Aus der Neurologischen Poliklinik der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. Dr. h. c. Robert Bing

Über traumatische Apoplexie mit besonderer Berücksichtigung der Frage der traumatischen Spätapoplexie

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

RUDOLF GUHL
von Steckborn (Thurgau)

Zürich 1942 Diss.-Druckerei A.-G. Gebr. Leemann & Co.
Stockerstr. 64

Aus der Neurologischen Poliklinik der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. Dr. h. c. Robert Bing

Über traumatische Apoplexie mit besonderer Berücksichtigung der Frage der traumatischen Spätapoplexie

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

RUDOLF GUHL
von **Steckborn** (Thurgau)

Zürich 1942 Diss.-Druckerei A.-G. Gebr. Leemann & Co.
Stockerstr. 64

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Herr Prof. Dr. R. Bing.
Tag der Promotion: 25. Februar 1942.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ein Gutachten, das von Herrn Prof. Dr. *Robert Bing* in Basel am 26. März 1940 für die SUVAL ausgearbeitet wurde, gibt mir Anlaß dazu, die Literatur über das Gebiet der traumatischen Apoplexie und insbesondere über jenes der traumatischen Spätapoplexie nach den neueren Gesichtspunkten zu durchgehen. In seinem Gutachten schreibt Herr Prof. *Bing* folgendes:

„Ich soll mich darüber aussprechen, ob der am 6. Februar d. J. erfolgte Tod Sch.'s eine sichere, wahrscheinliche oder nur mögliche Folge des im Jahre 1921 erlittenen Schädelunfalles ist, oder ob mit Bestimmtheit ein Zusammenhang abgelehnt werden kann.

I. Sachverhalt.

Am 7. Oktober 1921 erlitt der 1877 geborene Fabrikarbeiter Sch. durch Absturz von einem Baume, nebst einer Gehirnerschütterung namhaften Grades, eine Schädelbasisfraktur mit basaler Haemorrhagie. Infolge konsekutiver Ausbildung eines Hirndrucksymptomenkomplexes wurde am 11. Oktober 1921 eine Trepanation vorgenommen, und zwar in der linken Schläfengegend, wobei nur ein kleiner Teil des (vorwiegend den Boden der mittleren Schädelgrube einnehmenden) Blutergusses entfernt werden, jedoch sofortiger Rückgang des Hirndruckes erzielt werden konnte. Der schwere Unfall hinterließ einen organisch-cerebralen Symptomenkomplex (anarthrische Sprachstörung, Gehstörung von gemischtem pyramidal-extrapyramidalem Typus, leichte traumatische Demenz), der in der Folge keinen nennenswerten Rückgang erfuhr. Die daraus resultierende Invalidität hatte ich auf 75 % geschätzt, doch wurde sie gemäß gerichtlichem Verfahren auf 100 % heraufgesetzt. Zuletzt habe ich Sch. am 8. Mai 1931 zwecks Rentenrevision untersucht und daraufhin die Ansicht geäußert, der Zustand des Rentners könne als definitiv betrachtet werden.

Nun ist am 23. I. 1940 Sch. unter der Diagnose „Influenza, Appendicitis" von seinem Hausarzte ins Spital eingewiesen worden und dort am 4. 2. 1940 gestorben. Seine Witwe teilte Ihnen daraufhin mit, der Tod sei infolge eines Hirnschlages eingetreten, den ihr Anwalt auf den 19 Jahre vorher erlittenen Unfall zurückführe.

Ich habe am 20. März 1940 im betreffenden Spital von sämtlichen den Fall Sch. betreffenden Aufzeichnungen Kenntnis nehmen können. Meine Absicht, auch bei Dr. T., dem Hausarzte des Patienten, Erkundigungen einzuziehen, wurde durch den Hinschied dieses Arztes vereitelt.

Alles, was ich über die zum Tode Sch.'s führende Krankheit in Erfahrung bringen konnte, ist folgendes:

Längere Zeit vor seinem Spitaleintritt habe Sch. an starkem Katarrh gelitten, der zuletzt mit Temperatursteigerungen einhergegangen sei. Mitte Januar 1940 hätten sich heftige, mit Erbrechen einhergehende Bauchschmerzen hinzugestellt, welche sich am 22. Januar in der rechten Unterbauchgegend lokalisierten und die Evakuierung ins Spital veranlaßten. Dort stellte man eine starke Druckdolenz nebst starker Défense musculaire, sowie eine hochgradige Leucocytose (23000) fest und schritt am 24. Januar zur Operation, die vom Assistenzarzte Dr. R. in Lokalanaesthesie ausgeführt wurde. Die Appendix lag retrocoekal, war phlegmonös und mit dem Blinddarm verwachsen, daher schwer abzutragen. Die Operation konnte dennoch in typischer Weise vor sich gehen; im Anschluß daran wurde ein Drain eingelegt, und der Heilungsverlauf war nur durch die katarrhalischen Erscheinungen beeinträchtigt (Bronchopneumonie, über beiden Lungen verschärftes Atemgeräusch). Erhöhte Temperaturen bestanden bis zum 1. Februar, worauf sich der Patient „im allgemeinen sehr gut" fühlte. Am 3. Februar erlitt er aber plötzlich beim Mittagessen einen apoplektischen Anfall mit spastischer Lähmung der rechtsseitigen Gliedmaßen und starb am nächsten Tage, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben. — Weitere Einzelheiten sind nicht verzeichnet worden, bis auf die Angabe, daß beim Spitaleintritt der sonst normale Urin eine Spur Eiweiß enthielt, und daß der apoplektische Anfall nicht mit sog. Druckpuls einher ging.

II. Beurteilung.

Eine Leicheneröffnung wurde leider verweigert. Dennoch kann mit Wahrscheinlichkeit als unmittelbare Todesursache eine Hirnblutung, und zwar im Bereiche der linken Großhirnhemisphäre, angenommen werden. Nicht ausgeschlossen ist aber die Möglichkeit einer Hirnembolie (wenn auch in seinem am 24. Februar 1940 an Sie gerichteten Schreiben Dr. R. mitteilte, daß ein Anhaltspunkt für letztere Annahme nicht vorhanden gewesen sei).

Während im Falle einer Embolie die Frage des Kausalzusammenhanges mit dem Schädeltrauma a limine wegfallen würde (da ja die Hirnembolie einer krankhaften Veränderung nicht des Gehirnes, sondern des Herzens, der Aorta etc. ihre Entstehung verdankt!), spielt bekanntlich in der Aetiologie der Hirnblutung das Kopftrauma eine gewisse, wenn auch zahlenmäßig nicht bedeutende Rolle.

Hierüber läßt sich folgendes sagen:

1. Man weiß heute, daß als große Seltenheit, selbst bei vorher in keiner Weise erkranktem cerebralem Gefäßsystem, eine erhebliche Gewalteinwirkung auf den Schädel zur Zerreißung einer Arterie an der sog. Praedilektionsstelle in der inneren Kapsel einer Großhirnhemisphäre und zum klini-

schen Bilde der Apoplexie mit daraus hervorgehender Halbseitenlähmung führen kann. Im allgemeinen aber setzt ein solches Vorkommnis einen praetraumatischen Erkrankungsherd der Gehirnarterien voraus (Arteriosklerose, Endarteriitis luetica etc.).

2. Erst in neuerer Zeit hat der Begriff der sog. „Traumatischen Spätapoplexie", der früher sehr umstritten war, allgemeine Anerkennung gefunden, und zwar dank der pathologisch-anatomischen Untersuchungen von *Bollinger, Spatz, Ricker* und anderen. Auch solche Fälle sind ungemein selten; auch sie setzen im allgemeinen eine vorbestandene Gefäßerkrankung voraus als Bedingung; immerhin sind einzelne Fälle beschrieben worden (*Marburg, Franz, Rosenhagen, Bodechtel*), wo eine Mitwirkung unfallfremder Anomalien von der Hand gewiesen werden konnten. Das Zustandekommen dieser „Traumatischen Spätapoplexien" beruht nach den Untersuchungen *Bollingers* darauf, daß im Zusammenhang mit einer sehr schweren Gehirnerschütterung ein kleinster Einriß in die Blutgefäßwand entsteht, der sich allmählich erweitert und schließlich zur eigentlichen Ruptur des Rohres und zu massigem Blutaustritt in das Gehirngewebe führt. Über das zeitliche Moment herrscht keine völlige Klarheit und Übereinstimmung; während z. B. nach *Stefan* der Eintritt einer „Traumatischen Spätapoplexie" höchstens sechs Wochen nach dem Unfall erfolgt, gibt *Stern* als maximale Frist „zwei bis höchstens drei Monate", und der neueste (also das gesamte bisher vorliegende Tatsachenmaterial überblickende) Autor *Bostroem* beziffert die denkbar längste Zeit des Intervalles mit „fünf bis sechs Monaten".

Damit ist gesagt, daß es auch bei „weitherzigster" Interpretation der Tatsachen unmöglich ist, einen Kausalzusammenhang zwischen dem Schlaganfalle, welchem Sch. erlegen ist, und seiner 19 Jahre zurückliegenden Schädelfraktur plausibel zu machen. Im ganzen neurologischen Schrifttum, ebenso wie im unfallmedizinischen, ist kein Fall zu finden, wo bei derartigem Intervall ein solcher Kausalzusammenhang hätte wahrscheinlich gemacht werden können, bzw. angenommen worden wäre. Beiläufig gesagt: spontane Schlaganfälle sind gerade in dem Alter, in welchem Sch. stand (63 Jahre), ein so banales Ereignis, daß für das aetiologische Zurückgreifen auf ein längst vergangenes Trauma, selbst bei schwerster Intensität dieses letzteren, nicht der geringste Anlaß vorliegt!

Mit vorzüglicher Hochachtung
sig. Prof. Dr. Bing."

Auf Grund dieses Gutachtens wurde der Fall durch die Suval als entschädigungspflichtig abgelehnt, da kein Anlaß bestand, den Tod Sch.'s als Folge des vor 19 Jahren erlittenen Unfalles anzusehen.

Das Problem der „traumatischen Apoplexie“ und der „traumatischen Spätapoplexie“ kann nur im Zusammenhang mit dem Problem der verschiedenen Folgen der stumpfen Schädeltraumen betrachtet werden, weshalb als Einleitung einiges über diese Frage in Erinnerung gerufen sei:

Schädeltraumen sind in ihrer Zahl in den letzten Jahrzehnten viel häufiger geworden, einesteils infolge der Mechanisierung der industriellen Betriebe, andernteils zufolge der Entwicklung des Verkehrs. Ihre Behandlung und Begutachtung — sowohl der Sofort- wie der Spätfolgen — in unfallrechtlicher und gerichtsmedizinischer Hinsicht sind heute Allgemeingut der Ärzte geworden. Straßenunfälle, Betriebsunfälle, fahrlässige und vorsätzliche Handlungen sind die häufigsten Ursachen der Schädeltraumen. Das männliche Geschlecht stellt fast 80 Prozent der Betroffenen, was in Anbetracht der beruflichen und verkehrstechnischen Beanspruchung des Mannes nicht erstaunlich ist. Nach Angaben der Literatur ist dabei das Alter zwischen 20 und 50 Jahren besonders häufig vertreten.

Eine Einteilung der Schädeltraumen erfolgt üblicherweise in gedeckte, d. h. solche ohne Schädelöffnung, und eröffnende, wobei im ersten Falle das Gehirn nur indirekt, im letzteren aber direkt verletzt wird. Die direkten Hirnverletzungen, die in ihrer Pathogenese, Pathologie, Therapie und Prognose verhältnismäßig ordentlich klargestellt sind, spielen kaum je eine Rolle in der Frage der Beziehungen zwischen Trauma und Apoplexie; sie seien daher im Rahmen dieser Arbeit nicht weiter erwähnt. Vielmehr sind es die indirekten traumatischen Hirnschädigungen, mit oder ohne Weichteil- und Knochenverletzungen, die für die Frage der traumatischen Apoplexie und Spätapoplexie von grundlegender Bedeutung sind.

Die Erfahrungen der Unfallmedizin zeigen, daß eine wesentliche Gehirnschädigung entstehen kann, ohne daß an den Weichteilen oder am knöchernen Schädel Spuren des stattgehabten Traumas feststellbar zu sein brauchen. Insbesondere sind objektiv feststellbare Residuen bei Beurteilung von Spätfolgen an diesen Teilen sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch sehr häufig nicht vorhanden oder doch nur in so geringem Ausmaße, daß

daraus keine Schlüsse über die Art, den Ort und die Heftigkeit des stattgefundenen Unfalles gezogen werden können. Die Begutachtung ist also, abgesehen von den Angaben des Verunfallten und allfälliger Zeugen, hauptsächlich auf die Angaben des erstbehandelnden Arztes angewiesen, die von ausschlaggebender Wichtigkeit für die Beurteilung in sehr vielen Fällen sind. Weil aber bei keinem Schädeltrauma die Folgen vorauszusehen sind, ist die Forderung, daß vom erstbehandelnden Arzte in jedem Falle folgende Angaben sogleich schriftlich niedergelegt werden sollen, wohl berechtigt:

1. Schlichte Beschreibung des Unfalles und seiner sofortigen Folgen unter Vermeidung von Allgemeinausdrücken wie Commotio, Psychose etc., aber unter Angabe über Bewußtlosigkeit, deren Dauer usw.
2. Kurzer Allgemeinstatus mit Angaben über Blutdruck, Urin, Herz, funktionelle und organische Störungen wie Reflexe, Aphasie, psychischer Zustand.
3. Angabe früherer, dem Arzte bekannter Befunde.
4. Durch Zeugen zu erhebende Angaben über die Art des Unfalles, das Verhalten des Verunfallten vor dem Unfall (Klagen über allfällige Kopfschmerzen, Schwindel etc.) und nach demselben.

Dispositionelle Momente scheinen für die Traumafolgen, insbesondere für die Spätfolgen, eine wesentliche Rolle zu spielen. Wie könnte man sich sonst beispielsweise die subdurale Blutung mit Rindenerweichung eines Fußballspielers, der wie Tausende anderer es immer tun, mit dem Kopf den Ball weiterbefördert hatte, erklären?

Interessant ist das Problem, wie ein den Schädel treffendes Trauma sich auf das Gehirn auswirkt, eine Frage, worüber die Ansichten stark auseinandergehen. Die Folgen des Auftreffens des sich bewegenden Kopfes auf eine unbewegte Fläche, wie es beim Sturz zu Boden, bei Anprall gegen feste Gegenstände geschieht, scheinen in vielen Fällen nicht ganz dieselben zu sein wie beim Auftreffen eines bewegten Gegenstandes auf den ruhenden Kopf, wie z. B. bei einem Schlag auf den Kopf mit stumpfem Werkzeug.

Während im ersten Falle häufiger eine Gegenstoß-, entsteht im letzten Falle häufiger eine örtliche Stoßverletzung (*Esser*), sodaß eine Verschiedenheit in den beiden Mechanismen anzunehmen ist. Eine direkte Verlagerung des Gesamthirnes (*v. Bergmann*), wobei es zu einem Aufschleudern an der Stoß- oder Gegenstoßstelle kommt, wird heute kaum mehr angenommen. Liquor und andere Fixationsmechanismen wie Tentorium, Nerven und Gefäße verhindern solche Bewegungen. *Berner* gibt die Möglichkeit einer Formveränderung an in Anbetracht des Gegensatzes zwischen der gutfixierten Gehirnbasis und der freibeweglichen Konvexität; hierbei würde sich das Beharrungsvermögen nur auf die Konvexität, nicht aber auf die Basis auswirken können. Je nach dem Zustande des knöchernen Schädels, seinem Alter und seiner Rigidität, ist in mehr oder weniger großem Ausmaße eine Einbiegung desselben an der Stelle des Auftreffens der Gewalt möglich, ohne daß eine Verletzung (Fraktur oder Fissur) der Schädelknochen einträte. Es ist leicht verständlich, daß dadurch eine Druckwirkung auf den Schädelinhalt entsteht, welche sich nach physikalischen Gesetzen auf diesen weiter ausbreitet. In der früheren Annahme, daß der gesamte Schädelinhalt sich wie eine Flüssigkeit verhält, glaubte *Meixner,* daß, nach den hydrostatischen Gesetzen der allseitig gleichmäßigen Druckausbreitung in Flüssigkeiten, auch am Gehirn sich gleiches vollziehe und somit das Gesamthirn gleichmäßig geschädigt werde. Die Ansicht *Durets,* die in der Frage der traumatischen Spätapoplexie besondere Bedeutung erlangen wird, geht dahin, daß durch diese Eindellung ein sog. Liquorstoß im Ventrikelsystem entstehe, wobei Liquor aus den Seitenventrikeln in den 3. und von dort durch das enge Aquädukt in den 4. Ventrikel gepreßt würde. Dabei käme es zu schweren Laesionen des Ependyms und des subependymalen Gewebes (sog. *Duret*'sche Laesionen), eventuell sogar zur Zerreißung der Chorioidalplexus. *Duret* lehnte die direkte Bewegung des Gehirns ab. Heute ist seine Theorie umstritten, doch wird sie von vielen anerkannt. *Dahl* glaubt, daß dieser innere Liquorstoß wohl eine gewisse Rolle spiele, daß aber der sog. äußere Liquorstoß von den Arachnoidalräumen besonders auf die Medulla oblungata viel wichtiger sei, wobei es zu Gefäßlaesionen im verlängerten Mark käme.

Später setzte sich aber die Ansicht durch, daß das Gehirn nicht einer flüssigen, sondern einer lehmartigen Masse gleichkomme, wofür *Doepfer* die Bezeichnung „festweich" schuf. Der Druck pflanzt sich hierbei nicht mehr allseitig gleich aus, sondern es entsteht in Richtung der auftreffenden Gewalt eine sog. Stoßwelle, die sich geradlinig durch einen Stoßkanal ausbreitet. *Schwarzenacher* wies diese Vorgänge experimentell an gelatinegefüllten Schädeln nach, wobei er durch ein angelegtes Fensterchen nach einem Schlage das Fortschreiten einer Stoßwelle beobachten konnte. *Ferrari,* der dünne Glasplättchen in ein Gehirn verteilte, beschreibt, daß diese nach einem Schlage auf den Schädel bis in eine Tiefe von 5 cm im Stoßkanal zerbrachen, und zwar umso stärker, je plötzlicher die Gewalteinwirkung und je größer die elastische Nachgiebigkeit des Schädels war. Pathologisch-anatomische Befunde von Blutungen, Nekrosen usw. in der Richtung der Stoßwelle beweisen deren Existenz, die besonders durch einen von *Bork* geschilderten Fall illustriert wird: Er wies eine kleinfingerdicke, kanalartige, gerade verlaufende Laesion der Hirnsubstanz in der Richtung der Flugbahn eines auf den ungebrochenen Schädel auftreffenden Granatsplitters bis an die gegenüberliegende Hirnoberfläche nach. Nach *Gennewein* entständen bei schweren Traumen Nekrosen im ganzen Stoßkanal, also auch Zerstörungen im Innern des Gehirns, doch bleiben diese Fälle auch bei der Sektion meist unerkannt, da diese Veränderungen nicht makroskopisch erkennbar sind. Sicher ist also die Verletzung der Gehirnmasse durch die Stoßwelle möglich, wobei vielleicht die weniger elastischen Gefäße besonders betroffen würden. Durch die in der Schädelkapsel vorhandene Flüssigkeit wird die Stoßwelle gebremst, da in ihr sich der Druck allseitig ausbreitet. Dadurch können nach *Durets* und *Dahls* Theorie neuerdings Verletzungen im Ventrikelsystem oder an der Hirnoberfläche entstehen. Kommen Stoßwellen in verschiedenen Richtungen zustande, so überschneiden sie sich in den sog. Brennpunkten, Orte besonders starker traumatischer Einwirkung, welche subcortical oder in der weißen oder grauen Substanz liegen können.

Sehr wichtig ist die Stoßwelle zur Erklärung der so häufigen Gegenstoß- (Contrecoup-) Verletzung des Gehirnes. Durch das

Auftreffen dieser Stoßwelle in der elastischen Gehirnsubstanz auf den viel weniger elastischen Knochen kommt es zu einer schweren Anpressung der Gehirnoberfläche an den Knochen, hauptsächlich an den liquorarmen Stellen, woraus diese Gegenstoßlaesion durch mechanische Zerstörung entsteht. Sie ist bekanntlich häufig stärker als die Verletzung am Orte des Auftreffens des Traumas.

Schwarzenacher macht aber mit Recht darauf aufmarksam, daß der Schädelinhalt sowohl aus Flüssigkeit wie auch aus festweicher Nervensubstanz besteht und sich daher beide Mechanismen ergänzen. Er gibt an, daß beim stumpfen Schädeltrauma zwei Komponenten wirksam sind: I. Statische Komponente (*Kocher*): durch die Gewaltwirkung kommt es infolge Eindellung zu einer Volumenveränderung des Schädels und dadurch zur Druckerhöhung im Innern, die sich schädigend auf den ganzen Schädelinhalt auswirkt. II. Dynamische Komponente (*Kocher, Payr, Meixner, Ritter*): wirkt in Richtung des Stoßes auf den Schädelinhalt zwischen Druckpol und Gegenpol in Form der Stoßwelle. Das Gehirn wird auch nach dieser Ansicht nicht in toto verlagert.

Es ist zu bedenken, daß die Elastizität und die übrigen physikalischen Eigenschaften der Gehirnsubstanz lokalen Verschiedenheiten unterworfen sind, sodaß gewisse Stellen leichter laediert werden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen als Traumafolgen am Gehirn sind sehr mannigfaltig. Sie können entweder lokalisiert auftreten oder diffus über die gesamte Gehirnmasse verstreut sein, wobei aber wiederum gewisse Regionen deutlichere Schädigungen als andere aufweisen. Über mikroskopische Befunde frischer Hirnverletzungen, die ohne Zweifel vieles über das Wesen der Traumafolgen zu erklären vermöchten, sind in der Literatur im Gegensatz zu den weit häufiger publizierten Spätbefunden an Traumatikergehirnen verhältnismäßig wenige Veröffentlichungen zu finden; doch werden sie aus der Unfallpathologie des Rückenmarkes wertvoll ergänzt. Es sind aber gerade diese unmittelbaren Veränderungen, die in unserer Fragestellung von hervorragendem Interesse sind, denn jede Betrachtung der traumatischen Spätapoplexie unter Außerachtlassung dieser objektiven Befunde wäre reine Spekulation. Es sei hervorgehoben, daß die pathologische

Anatomie allein keinesfalls die Traumafolgen allein restlos zu erklären vermag; von fast allen Autoren werden den funktionellen Komponenten der Störungen ganz hervorragende Bedeutung an der Seite der primären, direkt traumatisch-mechanischen Laesionen beigemessen. Diese funktionellen Folgen werden zur Hauptsache auf Störungen der Gefäßinnervation im Sinne *Rickers* bezogen, die durch das Trauma ausgelöst wird. Dadurch ist verständlich, daß im Momente des erfolgten Traumas noch nicht sämtliche Veränderungen gesetzt sind, sondern daß auf diesen funktionellen Wegen noch längere Zeit nach der erfolgten äußeren Einwirkung weitere pathologisch-anatomisch faßbare Befunde auftreten. Die primär mechanischen Veränderungen sind von den sekundär funktionellen meist nicht mit Sicherheit abzugrenzen, doch gibt die Lokalisation in Beziehung zu einzelnen Gefäßgebieten u. a. Hinweise für die eine oder die andere der Genesen. Wichtig scheint mir hervorzuheben, daß konstitutionelle Momente diese Traumafolgen ganz wesentlich zu beeinflussen vermögen. Die sekundär funktionellen Folgen dürften von endogenen Momenten weitgehend abhängen.

Minkowski gibt an, daß an den Grenzflächen, die durch den Wechsel der physikalischen und chemischen Beschaffenheit der Hirnmasse bedingt sind, Bruchstellen entstehen, sodaß es zu einer Lockerung der Beziehungen zwischen den verschiedenen Elementen des Gehirns kommt. Besonders die Grenzen zwischen Meso- und Ektoderm, d. h. die Grenze zwischen Parenchym und Gefäßen, ist gefährdet, wobei Herauslösung der Gefäße aus der Umgebung, Zerrung der Gefäßwand, Erweiterung der perivaskulären Gefäßräume entstehen. Kleine Verschiebungen, Lockerungen, Deformationen, Zerrungen und Zerreißungen an disponierten Stellen mit kleinen Blutungen, kleinen Rarefactionsherdchen und kleinen Erweichungen in der grauen Substanz der Medulla oblungata, um den Zentralkanal im Mittelhirn, im Thalmus opticus, in der Regio subthalamica und in den Großhirnganglien sind nachgewiesen. Daneben ist am Parenchym selbst eine deutliche Veränderung in Form von Zellalteration, Erbleichung und Erweichung und Zelluntergang festzustellen. Fragmentierung und Zerfall von Achsenzylindern und Markscheiden gehören ebenfalls zu den beobach-

teten Bildern. Wichtig ist die oedematöse Durchtränkung der Gehirnmasse, die zur Hauptsache auf pericapilläres und intercelluläres Oedem zurückzuführen ist. Steigerung des intracraniellen Druckes wird außerdem durch den Eintritt einer Veränderung des sekretorischen Apparates mit vermehrter Liquorproduktion oder vermindertem Abfluß hervorgerufen.

Als Folge aller dieser Alterationen tritt chronischer diffuser Gewebsabbau ein, der progredient sein und schließlich zu schweren Defekten, Marasmus und Tod führen kann, wie es hauptsächlich bei langjährigen Boxern bekannt ist. Neurosen und Psychosen — soweit sie nicht rein psychisch bedingt sind — dürften in der Gesamtheit solcher Befunde ihre Ursache finden.

Veränderungen hauptsächlich in der Medulla oblungata und deren Nachbargebieten verursachen infolge Beeinflussung der medullären Vasomotorenzentren und des vasomotorischen Eigenapparates des Gehirnes sekundäre, funktionelle Kreislaufstörungen, wie sie oben geschildert sind.

Gierlich weist in einem hohen Prozentsatz der Fälle von schweren cerebralen Traumen nach, daß das Ventrikelependym und die subependymären Gewebe, sowie die Kernregionen geschädigt sind. Ependymdefekte und Ablösung, Zerstörung der physiologischen Umschlagstellen und Falten, gelegentliches pilzförmiges Vorquellen der subependymalen Glia sind seine Hauptbefunde, die er auf den Liquorstoß zurückführt.

Knauer und *Enderlen,* die die Folgen von Traumen auf die Hirndurchblutung untersuchten, finden nach Schlägen auf den Kopf von Hunden eine Volumenveränderung des Gehirnes, meist in Form einer Zunahme, seltener einer Abnahme der cerebralen Blutmenge; sie führen diese auf die Schädigung der Herz- und Gefäßzentren der Medulla und des cerebralen vasomotorischen Eigenapparates zurück, die sich durch Erschlaffung der Gefäße infolge Tonusabnahme äußert. Nach ihren Angaben tritt auch eine Säuerung des Stoffwechsels ein, die sie als wichtig für die Commotio erklären. *Muck* prägte den Begriff der Meningoencephalopathia posttraumatica vasogenica, einer erhöhten Reizbarkeit der Vasomotoren, was durch den sog. *Muck*'schen Adrenalinsondenversuch bestätigt werden soll.

Andere Autoren geben noch folgende ergänzende Befunde an: Hirnoedem und akute Hirnschwellung im Sinne *Reichhardts*. Gut bekannt sind Gefäßveränderungen, insbesondere sehr starke Erweiterung oder im Gegenteil fast vollständige Blutleere der Gefäße, wobei beide Zustände gemischt vorkommen können. An der Gefäßwand sind sklerotische oder hyaline Verdickungen, Endothelproliferation, Kernvermehrung, Infiltration und Quellung bekannt. Perivasculäre Blutungen durch Gefäßeinrisse und nachfolgende Zusammenknitterung des zentral gelegenen Gefäßes werden u. a. von *Büchner* angegeben, wobei diese Befunde hauptsächlich in der tieferen Rindenschicht und an den Ventrikelwänden, weniger aber im Marke gefunden werden.

Bei frischer Hirnverletzung finden wir somit keine Makrophagen, keine Gliareaktion, nur wenige Leucocyten in den laedierten Gebieten. Die von *Rosenhagen* beschriebenen Kapillarverfettungen hauptsächlich in der Rinde, Speicherungen von sudanophilenn Substanzen und alkoholresistenten Pigmenten in perivasculär angeordneten gliösen und mesodermalen Abraumzellen, sowie die Umlagerung der Gefäße durch Leucocyten sind erst mittelbare Folgen, die als vitale Reaktionen auf die Gewebsveränderungen aufzufassen sind.

Die Einteilung der Folgen stumpfer Schädeltraumen in Commotio, Contusio und Compressio cerebri wird mit Vorteil trotz vieler Mängel dieser Abgrenzung beibehalten. Die Übergänge zwischen diesen mehr klinischen Begriffen hauptsächlich in pathologisch-anatomischer Hinsicht sind ziemlich fließende — insbesonders zwischen den beiden ersteren — und häufig bestehen sie in praxi bei demselben Patienten nebeneinander. Sie sind daher kaum mit Sicherheit voneinander zu trennen. Da diese Begriffe in der Frage der traumatischen Spätapoplexie eine große Rolle spielen, seien sie hier kurz rekapituliert:

Die Commotio cerebri ist pathologisch-anatomisch und pathogenetisch das am meisten umstrittene dieser Bilder. Die klinische Umschreibung mit den Symptomen der Bewußtlosigkeit, Puls-, Pupillen- und eventuell Atemstörungen, Erbrechen etc. ist genügend bekannt. Wichtig ist ihre Unterscheidung von der nur schreckbedingten Ohnmacht, die gleiche Symptome hervorrufen

kann und nicht selten zur Ursache von Schädeltraumen wird. Die pathologische Anatomie der Commotio aber ist stark umstritten. Die Mehrzahl der Autoren lehnen außer einem akuten traumatischen Oedem oder einer akuten traumatischen Hirnschwellung jeden pathologischen Befund ab (*Marburg*). Von anderer Seite werden jedoch kleine kapilläre Blutungen, welche nach *Ricker* sekundär infolge Vasomotorenschädigung durch Diapedesis entstanden sind und sich erst im Laufe von Tagen voll ausbilden, als obligat angesehen. Während *Berner* solchen kapillären Blutungen im Hirnstamme große Bedeutung für die Commotio beimißt, wies *Dahl* neulich nach, daß diese Blutungen nicht obligat und somit sicher nicht verantwortlich für die Commotiosymptome sind. *Minkowskis* Befund der Auflockerung und Zerreißung an der Grenze zwischen Parenchym und Gefäßen, der Parenchymschädigung, wurden bereits oben geschildert. Auch fast alle der übrigen Veränderungen nach stumpfem Trauma wurden bei Commotio gefunden. Der Übergang in Contusio ist somit pathologisch-anatomisch ein fließender. Viele Autoren geben an, daß bei jeder schweren Commotio auch Contusionen des Gehirnes vorhanden seien und daß jene Commotionen, bei welchen anatomische Veränderungen vorhanden sind, eigentlich zu den Contusionen zu zählen seien.

Noch heute ist die Pathogenese der Commotio sehr unklar. Eine generelle Schädigung des Gesamthirnes, wobei die Medulla oblungata nicht besonders geschädigt zu sein braucht, steht der Ansicht der mehr isolierten Schädigung des Hirnstammes gegenüber. *Dahl* glaubt sogar, daß eine lokalisierte Einwirkung auf den untern Teil der Medulla oblungata allein eine Commotio hervorrufen könne. Von den vielen Theorien über die Pathogenese seien folgende kurz zitiert:

1. Erschütterungstheorie: Die Verschiedenheiten in der Struktur der verschiedenen Gehirnpartien gibt bei Traumen Anlaß zu Zerreißungen an den Grenzflächen (*Rahm, Jakob, Minkowski*), sog. traumatische Asynapsie (*Henschen*).
2. Liquortheorie (*Duret*): Durch den Liquorstoß entstehen Quetschungen und Dehnungen der Ventrikeloberfläche und infolgedessen periventrikuläre Nekrosen und Haemorrhagien.

3. Gefäßtheorie: *Knauer, Enderlen, Ricker* u. a. nehmen eine Schädigung der Vasomotoren und eventuell eine Auspressung der Gefäße durch den Liquorstoß an. Durch nachfolgende Stase und Praetase treten flüssige und korpuskuläre Elemente aus der Strombahn. Hirnoedem und Hirnschwellung entstehen; sie wirken am Zustandekommen der Symptome mit.
4. Hirnsubstanztheorie: Nehmen direkte traumatische Schädigung der Hirnsubstanz an.
5. Chemische Theorie (*Knauer* und *Enderlen*): Es tritt eine Stoffwechselstörung im Sinne einer Säuerung auf, die ohne pathologisch-anatomischen Befund die Symptome hervorrufen kannn.

Somit stehen sich zwei Hauptansichten gegenüber, nämlich die einer mechanischen, direkten Hirnschädigung und die einer funktionellen, indirekten Schädigung hauptsächlich durch Gefäßnervenstörung, wobei durch beide Mechanismen eventuell anatomisch Veränderungen eintreten können. Verschiedene Mechanismen, wie sie in den verschiedenen Theorien verfochten werden, können sich wohl kombinieren. Sicher sind neben allfälligen primären mechanischen Laesionen die funktionellen Veränderungen von eminenter Bedeutung (*Marburg, Foerster*). Die sie veranlassenden Gefäßnervenstörungen werden bewiesen durch die häufige Beobachtung postcommotioneller Pulsbeschleunigung (seltener Verlangsamung) nach kleinen Anstrengungen bei internistisch Gesunden und besonders durch Pulsverlangsamung und Pulsirregularität bei starkem Vorüberneigen, sowie durch den *Muck*'schen Adrenalinsondenversuch. Stets aber ist Neuropathie auszuschließen.

Die meisten Commotionen heilen ohne Spuren ab, doch bleibt eine gewisse Zahl (ca. 1 %), die Dauersymptome sogar mit Erwerbseinbuße aufweisen, bei denen dann auch anatomische Residien gefunden werden. Konstituionelle, funktionelle und dispositionelle (vorbestehende organische Veränderungen wie Arteriosklerose etc.) spielen für die Prognose eine große Rolle.

Die Contusio cerebri kann am Orte des stattgehabten Traumas erfolgen, an der Gegenstoßstelle oder nach verschiedenen Autoren auch im Innern des Gehirnes (sog. Fernkontusion). Praedilektionsstellen für den Sitz der kontundierten Regionen sind liquorarme Orte, besonders die Unterseite von Stirn- und Schläfenlappen. Der Ort des auftreffenden Traumas ist wichtig für die Schwere der Folgen und den Sitz des Herdes. Besonders leicht entsteht z. B. eine Kontusion bei Sturz auf den Hinterkopf, wobei der Sitz meist die Unterseite von Stirn- und Schläfenlappen ist. Die Lokalisation an der Gegenstoßstelle tritt hauptsächlich dann ein, wenn der sich bewegende Schädel auf eine ruhende breite Stelle aufschlägt, wie es bei Aufschlag, Fall etc. geschieht.

Über das Zustandekommen der Kontusionen sind die Meinungen geteilt. Während wiederum die einen eine direkte traumatische Schädigung durch Auftreffen des Gehirns auf den Knochen (vgl. Stoßwelle) annehmen, führen andere den Herd auf die indirekte Folge einer lokalen Vasomotorenschädigung zurück.

Die pathologisch-anatomischen Befunde bestehen zur Hauptsache aus perivasculären Desintegrationen oder perivasculären Erweichungen am häufigsten in den Rindenpartien und deren Grenzzonen. Gewöhnlich sind es rote Erweichungen mit punktförmigen, oft zusammenfließenden Blutungen. Neben stark erweiterten Gefäßen findet man in diesen Gebieten auch solche, die ganz verschlossen sind. Das kindliche Gehirn (*Schwartz*) ist gegenüber Traumen besonders hinfällig. Unter Umständen kann in einem Erweichungsherd eine fortschreitende Desintegration einer Gefäßwand entstehen, was für die Genese der traumatischen Spätapoplexie von großer Bedeutung sein wird.

Als Symptome bestehen meist nur vorübergehende Verwirrung oder leichte Bewußtseinsstörung. Es kann aber eine Commotio mit der Contusio vergesellschaftet sein. Psychische und körperliche Herdsymptome sind die typischen Zeichen einer Hirnquetschung, sie sind sofort nach dem Trauma vorhanden. Bei der Lumbalpunktion zeigt der Liquor meistens Blutbeimengung. Wenn allenfalls eine stumme Zone betroffen wird, so fallen natürlich alle Herdsymptome weg.

Die Compressio cerebri entsteht durch Raumbeengung in der Schädelhöhle, sei es durch Knochendepression oder viel häufiger durch intracranielle Blutung, wobei die Symptome erst nach einem Blutaustritt von ca. 40 ccm auftreten. Wichtig ist für uns, daß die Symptome der Compressio im Verlaufe eines freien Intervalls nach dem Trauma auftreten können, sodaß dieses Krankheitsbild differentialdiagnostisch gegen die Spätapoplexie in Frage kommt. Symptomatologisch sind die allgemeinen Hirndrucksymptome von den durch die lokale Hirnkompression entstandenen Herdsymptomen zu trennen.

Die intracraniellen traumatischen und posttraumatischen Blutungen bedürfen an dieser Stelle einer kurzen Beleuchtung, da sie für die Frage der traumatischen Apoplexie und Spätapoplexie einige Bedeutung haben. Nach der anatomischen Lokalisation unterscheiden wir nach *Baladó* und *Malbran:*

1. extradurale, zwischen Knochen und Dura,
2. intradurale oder arachnoidale zwischen Dura und Arachnoidea,
3. subarachnoidale zwischen Arachnoidea und Pia,
4. Subpiale, zwischen Pia und Hirn (die häufigsten),
5. intracerebrale Blutungen.

Klinisch hingegen rechtfertigt sich eine Teilung in extradurale und intra- oder subdurale, welche beiden die extracerebralen Blutungen darstellen, und in die intracerebralen, die in die Hirnsubstanz selbst stattfinden und die die Bezeichnung Apoplexie allein verdienen. — In der Tat werden nicht von allen Autoren nur die intracerebralen traumatischen und posttraumatischen Blutungen als traumatische Apoplexie und traumatische Spätapoplexie bezeichnet, sondern auch die extracerebralen Blutungen in die harte und weiche Hirnhaut. Insbesondere trifft man in französischen Publikationen Fälle von extra- und intraduraler Spätblutung nach Trauma unter der Bezeichnung „traumatische Spätapoplexie" veröffentlicht (*Naville, Guibal*). Für uns hingegen sei die Bezeichnung „traumatische Apoplexie und traumatische Spätapoplexie" auf jene Fälle traumatischer Blutung ohne resp. mit Intervall in die Hirnsubstanz selbst, also auf intracerebrale Blutungen beschränkt. Wir trennen im deutschen Sprachgebrauche

somit die extra- und intraduralen Blutungen mit und ohne Intervall ab von der traumatischen Spätapoplexie und der traumatischen Apoplexie.

Die extraduralen Blutungen entstehen meist nach Schädelfraktur, wodurch die Arteria meningea media, eventuell deren Begleitvene (*Merbel, Custodis, Smidt*) zerrissen wird. Nur bei Jugendlichen ist der Schädel eventuell elastisch genug, um eine Gefäßzerreißung ohne Knochenfraktur entstehen zu lassen. Hypoplasie, Athrophie des Schädels, Weichschädel, Gefäßkrankheit, wirken begünstigend. Selten reißen die venösen Sinus oder die Carotis int. an der Schädelbasis ein. Diese extraduralen Blutungen sind wesentlich seltener als die intraduralen und machen ca. 10 bis 15 % aller intracraniellen Blutungen aus. Auch sie weisen häufig ein freies Intervall auf, dessen Dauer meist weniger als einen Tag, gelegentlich aber mehr beträgt.

Die intraduralen Blutungen sind wesentlich häufiger und liefern etwa 50 % aller intracraniellen Blutungen (*Henschen, von Bergmann*). Es genügen eventuell schon geringe Traumen zur Auslösung. Hauptblutungsquellen sind die Arachnoidea und die Piagefäße, ganz besonders die Einmündungsstellen der Piavenen in die Sinus der Basis und Konvexität, weiter die subduralen Arterien, das Piageflecht, die Paccionischen Granulationen, Aneurysmarupturen. Nach *Werkgartner* käme die Blutung zustande durch Gefäßruptur infolge des Liquorstoßes, nach *Ricker* durch traumatische Vasomotorenstörung. Zerreißen eines vollständig gesunden Gefäßes soll möglich sein. Auch hier ist das freie Intervall sehr wichtig; es ist häufig länger und weniger deutlich als bei extraduraler Blutung.

Gelegentlich kommt es zu einem Übergang von extra- in subdurale Blutung, nämlich dann, wenn bei einer Ruptur der Arteria meningea media zugleich die Dura mater einreißt, sodaß das Blut in den intraduralen Raum einströmt (Zwerchsackbildung).

Die Aneurysmenbildung auf rein traumatischer Grundlage ist heute noch umstritten. *Harbitz* z. B. anerkennt sie, doch sei dazu wahrscheinlich eine angeborene Disposition nötig. Ruptur infolge Trauma eines arteriosklerotischen, luetischen, mykotisch-embolischen oder angeborenen Aneurysma ist natürlich möglich.

Kurz sei noch die Pachymeningitis haemorrhagica interna mit den schubweisen Blutungen an der Innenfläche der entzündlich veränderten Dura und der jeweiligen Organisation des ausgetretenen Blutes gestreift. Nebst den aetiologischen Momenten des Alkoholismus, der Lues, der senilen Atrophie, sowie von Herz- und Nierenkrankheiten, wird heute fast allgemein auch das Trauma als aetiologischer Faktor anerkannt. Eine subdurale Blutung, die nicht rechtzeitig resorbiert wird, übt einen Reiz auf die Innenfläche der Dura aus, welcher die P. h. i. zur Folge hat. Ein minimales Intervall von 1 bis 2 Monaten muß gefordert werden. Anamnese und Befund entscheiden, ob das Trauma die Ursache ist oder nicht.

Gehen wir nach diesen vorausgeschickten Tatsachen, auf die später Bezug genommen werden soll, zum Problem der Traumatischen Apoplexie und Spätapoplexie über.

Apoplexie ist ein klinischer Begriff. Dabei treten meist schlagartig, häufig unter Bewußtseinsverlust, motorische und eventuell sensible Ausfallserscheinungen des Gehirnes auf. Ihre Genese ist durchaus nicht einheitlich, und bei sehr verschiedenen Krankheiten kann es zu apoplektiformen Zuständen kommen, ohne pathologisch-anatomischen Befund, so bei Uraemie, Alkoholismus, Gefäßspasmen, feinsten Gefäßveränderungen ohne grobe Erweichungen, Diabetes, Bleiintoxikation, Arthritis, Pneumonie, Carcinomcachexie. Häufig läßt sich bei echtem Schlaganfall ein Grundleiden, das die Apoplexie bedingt, und eine Gelegenheitsursache, die die Apoplexie auslöst, auffinden.

Pathologisch-anatomisch wird beim Zustandekommen einer echten Apoplexie eine Blutung, eine Thrombose oder eine Embolie gefunden. Ihre gegenseitige Häufigkeit ist von *Moscharowski* im Verhältnis 92 : 5 : 3 angegeben (zit. nach *Kauffmann*). Zur klinischen Unterscheidung der drei Vorgänge werden klinische Merkmale aufgezählt, die jedoch keine sichere Entscheidung, sondern nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose erlauben. Die Sektion muß unbedingt zur endgültigen Entscheidung ausgeführt werden.

Die Hirngefäßthrombose ist nur in äußerst seltenen Fällen eine Unfallfolge; meist entsteht sie auf der Basis einer

Arteriosklerose, Lues etc. Trotzdem sind Fälle mit traumatischer Genese bekannt, so z. B. ein Fall von *Feilchenfeld,* wo bei einem arteriosklerotischen 50jährigen Manne drei Monate nach einem Kopftrauma Tod infolge Erweichung bei Thrombose der Arteria fossae Sylvii eintrat. Da der Unfall vielleicht als ein auslösender Faktor wirkte, wurde der Fall vom Gericht als Unfallfolge anerkannt. Verletzung oder Unterbindung der Arterie Carotis interna kann eine Thrombose mit ihren Folgen auslösen.

Allgemein aber spielt die Hirngefäßthrombose eine geringe Rolle unter den Unfallfolgen. Kaum je entsteht sie bei unveränderten Gefäßen, und wenn vorbestehende Gefäßveränderungen vorhanden sind, so entsteht die Frage, ob der Unfall wirklich als auslösender Faktor wirkte oder ob nicht eher ein zufälliges zeitliches Zusammentreffen von Unfall und Thrombose eintrat. Eine gerechte Beantwortung dieser Frage ist äußerst schwer.

Die Hirngefäßembolie tritt zumeist bei Herz- oder Gefäßkranken auf, eventuell auch als paradoxe Embolie bei bestehender Venenthrombose und offenem Foramen ovale. Knochenbrüche und Weichteilverletzungen können ebenfalls Embolien erzeugen.

Bei Herz- und Gefäßkranken kann eine durch Unfall oder Unfallschreck bedingte plötzliche Blutdrucksteigerung einen Embolus losreißen. Sofern die Embolie wirklich als Unfallfolge auftritt, handelt es sich — abgesehen von seltenen direkten Folgen des Unfalls (Parenchymzellen-, Fettembolie etc.) — um eine akute Verschlimmerung des vorbestandenen Herz-Gefäßleidens durch den Unfall. Dieser ist entsprechend zu werten.

Es verbleibt uns als Ursache der traumatischen Apoplexie deren weitaus häufigste Ursache, die Blutung. Diese Apoplexia sanguinea ist die Apoplexie im engeren Sinne; von allen Autoren wird sie in der Frage der traumatischen Apoplexie und Spätapoplexie als einzig mögliche pathologisch-anatomische Grundlage anerkannt. Es handelt sich somit bei der traumatischen Apoplexie und Spätapoplexie stets um eine intracerebrale Blutung. Je nachdem nun diese Blutung sogleich nach dem Unfalle sich kundtut oder aber erst nach einem

mehr oder weniger langen Intervalle auftritt, sprechen wir von einer traumatischen Apoplexie (Hémiplégie traumatique simple) im ersten, von einer traumatischen Spätapoplexie (Hémiplégie traumatique tardive) im zweiten Falle. Dabei ist hervorzuheben, daß bei der traumatischen Apoplexie die klinischen Symptome des Schlaganfalles nicht unbedingt schlagartig sogleich nach dem Unfall einzusetzen brauchen; es kann auch innerhalb der nächsten 24 Stunden langsam eine Progredienz der Symptome oder sogar eine plötzliche Verschlimmerung eine gewisse Zeit nach dem stattgehabten Trauma eintreten, die durch allmähliche oder plötzliche Vergrößerung einer sogleich beim Unfall entstandenen Blutung erzeugt wird. Diese sog. Nachblutung ist von der traumatischen Spätapoplexie trotz Bestehens eines Intervalles abzutrennen und gehört zur traumatischen Apoplexie.

Bei den traumatischen Blutungen des Gehirnes unterscheiden wir kleine multiple, punktförmige Blutungen, die häufig oberflächlich gelegen und ohne lokale Symptome sind (auch *Duret*'sche Blutungen genannt), und große, tiefe Blutungen mit schweren Ausfallserscheinungen, die nach *Kolisko* als tiefe Markblutungen bezeichnet werden. Diese letzte Bezeichnung ist jedoch ungenau, da solche Blutungen auch in die Brücke, die Medulla oblungata, in die Stammganglien und in die Ventrikel erfolgen können. Sehr häufig haben wir dabei gleichzeitige Blutungen in die Hirnhäute. Diese meningealen Haemorrhagien sind von sehr verschiedener Größe; sind sie bedeutend, so können sie die deutlichen Symptome einer extra- oder intraduralen Blutung hervorrufen, die die der apoplektischen überdecken. In solchen Fällen ist die Differentialdiagnose außerordentlich schwierig, wenn nicht sogar unmöglich, und erst die Sektion oder allenfalls die Trepanation klären die Sachlage. Die kleinen meningealen Blutungen hingegen verlaufen häufig symptomlos und besitzen prognostisch und klinisch keine Bedeutung, wohl aber forensisch und unfallmedizinisch. Werden nämlich bei einer fraglichen Unfallapoplexie solche meningealen Blutextravasate nachgewiesen, so ist die Apoplexie mit Wahrscheinlichkeit die Folge eines Unfalles. Auf alle Fälle hat bei ihrem Nachweis ein Unfall stattgefunden.

Die sog. *Duret*'schen Blutungen — kleine perivasculäre Blutextravasate meist in Ringform — bilden für einzelne Autoren eine Begleiterscheinung für die Commotio; von andern aber werden sie zur Contusio cerebri gehörend betrachtet. Sitz dieser Laesionen sind die Umgebung des vierten Ventrikels, des Aquaeductes, seltener die Hirnrinde, wobei die graue und die angrenzende weiße Substanz befallen sind, sowie auch die Basiskerne. Solche Blutungen können auch weitab von der vom Trauma betroffenen Hirnstelle gefunden werden (sog. Fernkontusion *Rickers*). Auch sind sie in der Gegend des Contrecoup lokalisiert. Sie entstehen besonders bei frakturlosen Schädeltraumen, viel seltener aber bei Konvexitätsfraktur. Von verschiedenen Autoren werden sie auch als commotionelle Purpura oder traumatische Purpura cerebri bezeichnet.

Der Entstehungsmechanismus dieser Blutungen steht noch nicht sicher fest; zudem hält es sehr schwer, sie als sicher primär traumatisch zu erkennen, da schon wenige Stunden nach einem Trauma oder nach andern cerebralen Prozessen degenerativer Art, die sich um Gefäße herum entwickeln, die Gefäßwände derart schwere Veränderungen aufweisen können, daß es zu eigentlichen Defekten in ihnen kommen kann. Dadurch entsteht sekundär eine Blutung. Wahrscheinlich entstehen sie aber primär infolge Vasomotorenschädigung mit nachfolgender Stase (*Ricker, Marburg*) oder Gefäßwanderschlaffung (*Rosenhagen*). *Baladó* und *Malbran, Esser, Hassin* hingegen geben traumatische Gefäßrupturen als Ursache an, die auch von *Marburg* für möglich gehalten werden. *Bostroem* nimmt an, daß sie durch kleine Fettembolien erzeugt würden. Auf welche Weise durch das Trauma eine Gefäßwirkung zustande kommt, ist ebenfalls unklar. Eine Gesamtbewegung des Gehirns wird abgelehnt, hingegen glaubt *Kolisko,* daß eine durch das Trauma plötzlich eintretende intracranielle Drucksteigerung die Medulla oblungata in das Foramen magnum einpreßt und so die Gefäße streckt und schädigt. Diese Ansicht wird von anderen Autoren wohl berechtigterweise bestritten; sie machen die plötzliche Liquorbewegung im Sinne von *Duret* im Ventrikelsystem verantwortlich, welche nach *Berner* übrigens auch bei der Spontanapoplexie die immer auftretenden Ringblutungen erzeugen soll.

Sappey glaubt an eine vorübergehende Deformierung des Gehirnes, was der Ansicht über das Zustandekommen einer Stoßwelle nahesteht. Nach *Cohn* und *Schwartz* entstehen diese Blutungen in bestimmten Gefäßgebieten, die innerhalb der zirkulatorischen Einheit des Gehirnes eine gewisse zirkulatorische Selbständigkeit haben, wie z. B. die gesamten Marklager und die Großhirnhemisphären.

Was die Stärke der dazu nötigen Traumen betrifft, genügen nach *Martland,* der diese Phänomene an Boxerhirnen beobachtete, und nach *Berner* schon schwache Schädeltraumen, um solche *Duret*'schen Blutungen hervorzurufen. Auch Traumen, die andere Körperregionen betreffen, z. B. Sturz auf das Gesäß, können genügen. Wie *Gerhartz, Berner* u. a. zeigen, werden sie fast regelmäßig bei Tod nach Schädeltraumen gefunden. Ihre Lage sei typischerweise stets in der Gegend des vierten Ventrikels, ventral vom Aquaeduct, vor den Striae accusticae, sowie an den Seitenöffnungen des vierten Ventrikels. Sie können solche Größe erreichen, daß Sprünge und Risse in der Hirnsubstanz auftreten.

Eine ganz andere Ansicht vertritt neuerdings *Dahl,* der 50 an beliebiger Todesursache ad exitum gekommene Gehirne untersuchte. Seine Beobachtungen werden auch durch Tierexperimente gestützt. Darnach sind solche Blutungen auch bei Spontantod, besonders bei raschem Eintritt, in der Hirnrinde, den Stammganglien und besonders im Boden des vierten Ventrikels und um den Aquaeduct regelmäßig zu finden. An Gehirnen von Schädeltraumatikern fand er dieselben Befunde, woraus er schloß, daß sie agonal und nicht traumatisch bedingt sind. Hingegen fand er daneben subpiale und centrale, kleine Blutungen in der Medulla oblungata, die er von den rein agonalen, von *Berner* beschriebenen Blutungen als echt traumatische *Duret*'sche Blutungen abtrennt. Für deren Zustandekommen mißt er dem innern Liquorstoß im Ventrikelsystem nur geringe Bedeutung bei; hingegen würde nach seiner Ansicht ein äußerer Liquorstoß infolge plötzlicher intracranieller Drucksteigerung die subpialen Gefäße der Medulla oblungata gegen deren Inneres auspressen. Infolge der dadurch entstehenden enormen Drucksteigerung in den betroffenen Gefäßen entständen Blutungen im Innern der Medulla.

Die Symptomatologie der *Duret*'schen Blutungen ist verschieden je nach deren Sitz und Ausdehnung. Neben commotionellen Symptomen erzeugen sie Puls- und Atemstörungen, Schwindel, Fieber, Meningismus, Cyanose, nach *Berner* auch Bewußtlosigkeit. Bei corticalem Sitze entstehen leichte Paresen, oft eine Reflexdifferenz, *Babinski* etc. Bei größerer Intensität können auch psychische Symptome, wie beispielsweise delirante Zustände, im Vordergrunde stehen.

Die Prognose der *Duret*'schen Blutungen ist im allgemeinen gut. *Gerhartz* hält sie für wichtig für die nach Schädeltraumen bestehenden organischen Symptome. *Harbitz* mißt ihnen keine Bedeutung für die traumatische Spätapoplexie zu. Ihre Diagnose ist klinisch sehr schwer zu stellen, da die Symptome dieser Blutungen in den commotionellen Erscheinungen allgemeiner Natur untergehen. Sie ist somit nur pathologisch-anatomisch mit Sicherheit möglich.

Die großen intracerebralen Blutungen traumatischer Genese wurden von *Kolisko* als tiefe Markblutungen bezeichnet, eine Benennung, die, da durchaus nicht nur die Markpartien des Gehirnes betroffen werden, ungenau ist. Wegen der durch sie bedingten klinischen Symptome werden sie als traumatische Apoplexien, resp. Spätapoplexien bezeichnet.

Traumatische Apoplexie

Die traumatische Apoplexie ist das unmittelbar nach einem Kopftrauma einsetzende klinische Bild eines Schlaganfalles infolge einer durch das Trauma bedingten intracerebralen Blutung. Auch jene Fälle, in denen zwar ein gewisses Intervall von maximal 24 Stunden vorhanden ist, bei welchen es sich aber um eine Nachblutung mit mehr plötzlichem oder langsamem Erscheinen der Symptome handelt, gehören nicht zur traumatischen Spätapoplexie, sondern zur traumatischen Apoplexie mit verzögertem Erscheinen der Symptome.

Als ursächliche Traumen hebt *Schwarzenacher* hauptsächlich die Verkehrsunfälle, daneben auch Sturz, Verschüttung

und Schläge mit stumpfen Instrumenten hervor. *Walcher* sieht in den Stürzen eine besonders häufige Ursache. *Cornville* und *Blomquist* glauben, daß hauptsächlich durch Stoß- und Gegenstoßwirkung beim Anprall des bewegten Kopfes gegen einen festen Widerstand solche Verletzungen entständen. Kriegsverletzungen haben jedoch nur eine geringere Bedeutung; Verschüttung, Tangential- und Prellschüsse und die heute sehr häufigen Kriegsverkehrsunfälle können sie aber hervorrufen. Der von *Fraenkel, Munk, Kohlrausch, Foerster, Weinmann, Horowitz* und *Martland* u. a. angeschuldigte Boxsport ruft viel eher kleine, intracerebrale Blutungen ohne deutliche Apoplexiesymptome, sowie subdurale Blutungen und gelegentlich chronische Pachymeningitis haemorrhagica interna hervor. Sämtliche Autoren sind sich einig darüber, daß für das Zustandekommen einer traumatischen Apoplexie eine offene Verletzung des Schädels nicht nötig ist, ja daß sogar häufig nicht einmal eine Knochenfraktur oder Fissur zu finden ist. Die Gewalt des Traumas braucht auch hier nicht besonders groß zu sein. Nur in Ausnahmefällen wird ein nicht den Schädel treffendes Trauma als ursächlich anzuerkennen sein.

Was das Alter der Betroffenen anbelangt, so hebt *Schwarzenacher* hervor, daß die Altersklassen über 40 wesentlich häufiger befallen werden (12 von seinen 17 veröffentlichten Fällen). Er nimmt eine Disposition bei allen seinen Fällen an. *Jungmichel* aber fand bei 6 seiner 14 Fälle im Alter von unter 50 Jahren keinerlei Disposition. *Cornville* und *Blomquist* geben an, daß die traumatische Apoplexie in allen Altersstufen vorkomme und daß Arteriosklerose keine besondere Bedeutung als Disposition habe. Auch bei Kindern sind intracerebrale Blutungen nach Traumen bekannt (*Beckmann, Holden* und *Lemarquand, Meint, Berner* und *Marburg* u. a.). Zudem werden häufig Leute mit cerebralen Erkrankungen von Traumen betroffen, ohne daß eine Apoplexie eintritt. Trotz diesen Einwänden glauben die meisten Autoren an eine Bevorzugung der höheren Altersklassen; dies legt nahe, daß senile und praesenile Hirn- und Gefäßveränderungen eine wesentliche Disposition zur traumatischen Apoplexie bedeuten. Auch andere Fehlanlagen oder Krankheiten bedeuten bei jungen und älteren Patienten hauptsächlich im Vereine

mit Hypertonie eine wesentliche Disposition, so neben der Arteriosklerose insbesondere Nieren-, Herz-, Gefäßkrankheiten, Gefäßmißbildungen, chronischer Alkoholismus, akuter Alkoholismus mit Aufregung, Tabakabusus, Bleivergiftung, chronische und akute Hypertonie, Vasoneurosen. Näher soll erst im Kapitel über traumatische Spätapoplexie auf diese Wegbereiter der traumatischen Hirnblutung eingegangen werden. Schon hier sei darauf hingewiesen, daß große Vorsicht bei der Annahme einer traumatisch bedingten Hirnblutung am Platze ist und jedesmal genau abgeklärt werden muß, ob nicht etwa der Unfall Folge einer vorausgegangenen spontanen Apoplexie ist!

Der Sitz der Blutungen kann verschieden sein. Nach *Reuter* und *Schwarzenacher* liegen sie immer innerhalb der Stoßrichtung, sodaß also der Ort und die Art des Auftreffens des Traumas den Sitz bedingen würden. Eine besondere Praedilektionsstelle wird von neueren Autoren abgelehnt, während die älteren die Ventrikelwände des dritten und besonders des vierten Ventrikels und die Gegend des Aquaeductes angaben. Großhirnhemisphären, Balken, Stammganglien, Stammhirn, Rautenhirn, Kleinhirn sind als Sitz in der Literatur verzeichnet. Häufig liegen solche Blutungen auch direkt unter Hirnkontusionsherden (*Kolisko, Reuter, Schwarzenacher, Meixner*), besonders im Stirn- und Schläfenhirn. Hingegen sollen sie selten in den Stammganglien, in der äußeren Kapsel und sozusagen nie im hinteren Schenkel der inneren Kapsel, dem Lieblingssitze der spontanen Apoplexie, liegen. Multiple ausgedehnte Blutungen können durch traumatischen Einfluß entstehen. So sind verschiedene Fälle veröffentlicht, wo mehrere Blutungsherde an verschiedenen Stellen gefunden wurden.

Die Symptomatologie ist die der Apoplexie. Gewöhnlich tritt Bewußtlosigkeit ein, die nach einer gewissen Zeit, falls der Patient nicht stirbt, schwindet. Sie soll nach *Mc. Clure* und *Crawford* umso länger und tiefer sein, je ausgedehnter die Blutung ist. Sie kann aber auch verspätet auftreten (in einem Falle von *Calais* sechs Stunden nach den ersten Zeichen der Apoplexie) oder kann ganz fehlen. Häufig zeigen sich zu Beginn Konvulsionen, an die sich die neurologischen Lokalsymptome anschließen

können. Die verzögerte Ausbildung des Symptomenkomplexes infolge langsamer Blutung oder Nachblutung wurde bereits erwähnt. Der Liquorbefund hängt ab von der Mitbeteiligung der Meningen oder vom Einbruch der Blutung in die Ventrikel. Meistens ist die Blutbeimengung gering. Der Liquordruck ist fast immer gesteigert. — In recht vielen Fällen zeigen sich neben den Symptomen der Apoplexie noch andere, besonders solche von Kontusionen, sodaß die Diagnose oft schwer ist.

Außer diesen kontusionellen Symptomen sind es vor allem commotionelle Erscheinungen und gleichzeitige meningeale Blutungen, die die Diagnosestellung erschweren. Ist der Liquor blutig, so kann die Diagnose oft nicht mit Sicherheit gestellt werden und auch die Ventrikulographie entscheidet nicht immer. Deshalb ist es verständlich, daß solche Fälle nicht selten unter der Diagnose Compressio cerebri zur Trepanation gelangen. Wenn die Lokalsymptome für einen intracerebralen Prozeß sprechen, wenn die Erscheinungen unmittelbar nach dem Trauma auftreten und kein oder nur geringgradig blutiger Liquor vorhanden ist, so darf man wohl eine intracerebrale Blutung annehmen.

Differentialdiagnostisch kommen andere Hirntraumafolgen wie Commotio, Contusio, extradurale oder intradurale Blutung in Frage, daneben Tumoren, da bei länger bestehender Blutung Hyperaemie und Stauung der Papille des Augenhintergrundes entstehen können, und endlich entzündliche Prozesse, die durch gelegentlich vorkommende Temperatursteigerungen vorgetäuscht werden können. Dabei ist das Blutbild von großer differentialdiagnostischer Bedeutung. Für den Ausschluß einer Spontanapoplexie sind wichtig die Lage der Blutung an einer für die Spontanapoplexie ungewöhnlichen Stelle, gleichzeitiges Vorhandensein von Rindenkontusionen und meningealen Blutungen und deren Beziehung zum Blutungsherd, die Lage in der Verbindungslinie zwischen Druck- und Gegenpol, Einrisse in den Hirnhäuten, sowie das Fehlen dispositioneller Momente für eine Spontanapoplexie, insbesondere von Herz-, Nieren- und Gefäßkrankheiten.

Die Prognose der großen traumatischen Hirnblutungen ist sehr ernst. Auch wenn keine Bewußtlosigkeit dabei ist, so tritt häufig Tod ein. Die Schwere des Traumas bestimmt nicht

die Schwere der Blutung und die Schwere des Falles. Ist eine Gefäß- oder eine Organkrankheit als Disposition zu entdecken, so ist die Prognose besonders ernst. Die große Mehrzahl der Fälle kommt rasch ad Exitum, doch ist Überleben mit Defektheilung insbesondere bei Jugendlichen bekannt.

Die Pathogenese der traumatischen Apoplexie: Wer sich eingehender mit der Frage des Zustandekommens der Spontanapoplexie beschäftigt, ist überrascht über die Fülle verschiedener Ansichten in diesem Problem. Es ist daher verständlich, wenn nicht nur die spontane, sondern auch die traumatische Apoplexie in ihrer Pathogenese bis heute noch nicht geklärt ist. Im Rahmen dieser Arbeit ist es nicht möglich, detaillierte Untersuchungen und Erwägungen über diese Fragen anzustellen, weshalb nur das Prinzipielle Erwähnung finden soll:

1. Auslösung einer Apoplexie infolge plötzlicher Blutdrucksteigerung durch Trauma. Niemals genügt eine solche Blutdrucksteigerung, um ein gesundes Gefäß zu rupturieren. Eine schwere Disposition muß die Grundlage dieser Blutung sein. Solche plötzliche Blutdrucksteigerungen entstehen nicht nur bei Traumen, sondern auch bei plötzlichen Temperatureinflüssen, heftigen Gemütsbewegungen (insbesondere bei Schreck, der beim Trauma eine große Rolle spielt), heftigen Anstrengungen u. a. Ihre Bewertung soll im Kapitel der Begutachtung erläutert werden. In allen diesen Fällen handelt es sich nur um eine Auslösung eines Mechanismus, der zu irgendwelcher Zeit auch spontan hätte eintreten können. Bei der anzunehmenden Disposition bietet dieser Mechanismus also keine anderen pathogenetischen Probleme als die Spontanapoplexie. Dieses Vorkommnis ist recht häufig; alle diese Fälle sind keine echten traumatischen Apoplexien, sondern durch äußere Einflüsse ausgelöste Spontanapoplexien.

2. Eine traumatische Ruptur des Gehirnes in ähnlicher Weise wie jene der Leber, Niere, Milz wird heute diskutiert. *Kolisko* lehnte sie ab und gibt an, daß eine vermeintliche Ruptur immer durch eine intracerebrale Blutung, die erst sekundär durch ihre Ausdehnung eine Kontinuitätstrennung des Gehirnes bedingt, entstanden sei. *Zaaijer, Karsch, Hämäläinen* hin-

gegen veröffentlichten in den letzten Jahren Fälle, in denen eine Berstung des Gehirnes infolge stumpfer Gewalteinwirkung ohne Schädelzertrümmerung angenommen wird. Erst sekundär würde der entstandene Hohlraum durch eine Blutung ausgefüllt und vergrößert. — In der Tat scheint es durchaus möglich, daß ein Teil der als traumatische Apoplexien aufgefaßten Fälle Hirnrupturen waren, wobei die Ruptur durch die Blutung verwischt wurde. Immerhin ist dieses Geschehen sicher selten und führt meist sofort zum Tode.

3. Echte traumatische Apoplexie: Diese ist, wie oben dargelegt, auch an gefäßgesunden Individuen möglich. Ist eine Disposition zur Apoplexie vorhanden, so spielt diese eine untergeordnete Rolle, und die plötzliche Blutdrucksteigerung allein wäre nicht fähig, die Apoplexie auszulösen. Das Trauma besitzt als solches die volle causale Bedeutung, wobei die Blutdrucksteigerung als zusätzlicher Faktor wirken kann.

Wie wir bei der Besprechung der traumatischen Spätapoplexie sehen werden, sind die Meinungen über die Art und Weise der Auswirkung des Traumas verschieden. In Anlehnung an die zwei verschiedenen Haupttheorien über die Spontanapoplexie sind auch hier zwei Mechanismen möglich:

a) Ruptur eines Gefäßes, die durch das Trauma hervorgerufen würde. Bei der verschiedenen Elastizität der Gehirnsubstanz und der Gefäße, insbesondere wenn diese verändert sind, ist eine solche beim Passieren der Stoßwellen durch das Gehirn möglich. Dabei muß das Trauma eine gewisse Intensität erreichen. Ob die Ruptur total ist oder nur eine Wandschicht betrifft und der gesteigerte Blutdruck sie vollendet, spielt keine prinzipielle Rolle, doch kann so eventuell eine Verzögerung des Eintretens der Symptome sich erklären.

b) Vasomotorenstörung und funktionelle Gefäßvorgänge, die zur Gefäßdurchlässigkeit führen, worauf später eingegangen werden soll.

Beide Ansichten haben ihre Verfechter, und eine endgültige Entscheidung ist heute nicht möglich, doch erscheint mir die Gefäßruptur für die traumatische Apoplexie naheliegender.

Die therapeutischen Maßnahmen beschränken sich auf die symptomatischen Vorkehrungen, wie sie für jede Apoplexie gegeben sind. Bei deutlicher Liquordrucksteigerung wirken entquellende Mittel zur Entfernung des meist bedeutenden perifocalen Oedems gut. Hie und da leistet die unter falscher Diagnose gemachte Trepanation Gutes. Falls der Patient überlebt, so sind die üblichen Maßnahmen der Pflege, Überwachung und Übung, vorzukehren.

In der Begutachtung aller in Frage stehender Fälle traumatischer Apoplexie wird große Vorsicht und Kritik am Platze sein. Die Tatsache, daß eine Apoplexie rein traumatisch entstehen kann, wird nicht bestritten. Nach *Marburg* sind aber jene Fälle, die als rein traumatisch bedingte Apoplexie zu rubrizieren sind, sehr selten und hauptsächlich bei sonst gesunden, jugendlichen Individuen anzuerkennen. Sind schon vorher Gefäßveränderungen vorhanden gewesen, so ist eine Entscheidung oft fast unmöglich. In diesen Fällen wirkt das Trauma oft nur auslösend und spielt unfallrechtlich die Rolle eines, eine akute Verschlimmerung einer bestehenden Krankheit auslösenden Faktors. In allen Fällen ist eine Spontanapoplexie sicher auszuschließen, so auch bei Jugendlichen, bei denen nach *Pötzl* die Häufigkeit dieses Geschehens in den letzten Jahren stark zugenommen haben soll.

Vorerst muß das Trauma als solches sichergestellt sein, was durchaus nicht als selbstverständlich angesehen werden darf. Ort, Art und Mechanismus sollen genau geprüft werden, wobei zu berücksichtigen ist, daß auch leichte Traumen schwere Folgen haben können und daß der Ort des Traumas mit dem Sitze der Blutung nicht unbedingt übereinstimmen muß. Bei allen Fällen ist der praeapoplektische Zustand klinisch oder, wenn der Tod eintritt, pathologisch-anatomisch genau zu prüfen und anamnestisch nach allfälligen praemonitorischen Apoplexiesymptomen zu forschen. Bestehende Krankheiten, die als Disposition wirken können, sind richtig einzuschätzen.

Außer durch eigentliche Traumen kann nach *Kauffmann* eine traumatische Apoplexie auch durch folgende Einflüsse eintreten:

1. Temperatureinflüsse: plötzliche sehr hohe oder sehr tiefe Temperatur, rascher Wechsel der Temperatur. Ebenso

ist eine Wirkung durch starke Insolation oder starken Luftdruckwechsel möglich.

2. Heftige Gemütsbewegungen: Angst, Freude, Schreck, Ärger. Die psychische Erregung im Streite kann z. B. eine Apoplexie auslösen!

3. Außergewöhnliche Anstrengung: bei der Arbeit, Sport, etc. wobei die gebückte Haltung noch mithilft. Es sind aber nur außergewöhnliche und plötzliche Anstrengungen einem Unfall gleichzusetzen.

Alle diese Momente sind meines Erachtens jedoch nur fähig, bei einer bestehenden Disposition eine (traumatische) Apoplexie auszulösen, wobei hauptsächlich die Blutdrucksteigerung zur Wirkung kommt. Auch hierbei braucht die Apoplexie nicht unbedingt sogleich aufzutreten. *Kauffmann* nimmt an, daß die Blutdrucksteigerung nach ½ bis ¾ Stunden abgeklungen ist und daß für diese Mechanismen eine maximale Latenzzeit von zwei Stunden zu setzen ist, um eine Einwirkung allenfalls anzuerkennen.

Außerordentlich wichtig ist der pathologisch-anatomische Befund der Sektion. Wenn es auch ohne Verletzung der Weichteile, des Schädels, der Meningen und der Gehirnoberfläche zu einer traumatischen Apoplexie kommen kann, so finden sich doch häufig Rindenkontusionen und meningeale Blutungen. Oft ist der Stoßkanal im Gehirn von punktförmigen, eventuell nur mikroskopisch sichtbaren Blutungen besetzt. Weichteilverletzungen sind kein Beweis, da sie auch bei Sturz infolge Spontan-Apoplexie auftreten. Es kommen auch Fälle mit mehreren Blutungsherden vor, die nicht alle zur gleichen Zeit entstanden sein müssen. Mehrere Fälle sind bekannt, wo gleichzeitig eine spontane und eine traumatische Apoplexie angenommen wurde, wobei die Entscheidung über das Primäre fast unmöglich ist.

Tritt nach einer nicht tödlichen Apoplexie (oder Spätapoplexie) neuerdings ein Schlaganfall auf, so ist dieser nach *Kauffmann* nicht mehr auf das Trauma, sondern auf fortschreitende Gefäßalteration zurückzuführen. Auch *Schulze-Stursberger* lehnen eine Disposition zur Wiederholung ab, da ja das befallene Gefäß nach der Blutung thrombosiere. *Thiem* hingegen glaubt, daß die

traumatischen Folgezustände eine Wiederholung der Blutung begünstigen.

Zum Schlusse seien zwei casuistische Beispiele als Illustration aus der Literatur angeführt:

Fall *Jacobitz:* Eine 58jährige Frau erhält im Streite einen Schlag auf die Nasenwurzel. Leichte äußere Verletzung, keine Bewußtlosigkeit. Eine halbe Stunde danach Apoplexie mit Exitus nach einigen weiteren Stunden. Die Sektion ergab eine Blutung in der rechten Thalamusgegend mit Durchbruch in den Ventrikel und in die Meningen. In der linken Thalamusgegend wurde eine alte, braune Zyste gefunden; zudem war eine Schrumpfniere und eine Herzhypertrophie vorhanden. Die Hirnhäute waren unverletzt. Es handelt sich hierbei sicher um eine Spontanapoplexie, ausgelöst durch die Blutdrucksteigerung infolge des Traumas und besonders der Aufregung.

Fall *Koopmann:* Ein vollständig gesundes 11jähriges Mädchen erhält einen Schneeball an den Kopf (Stirne). Es klagte über Kopfschmerzen, ging aber noch zur Schule. Tags darauf plötzlicher Tod. Die Sektion ergab eine walnußgroße Blutung in den linken Hinterhauptlappen bei vollständigem Fehlen von Weichteil- oder Knochenverletzungen. Durchbruch in den Subarachnoidealraum. Keine Gefäß- oder Herzveränderungen. In der Pia über dem linken Stirnhirn und in der linken Stirnhirnrinde kleinste Blutungen. Verfasser stellte eine beginnende Organisation der Blutmassen an einzelnen Stellen der Massenblutung fest. Es handelt sich um eine traumatische Apoplexie, wobei an der Contrecoupstelle eine Massenblutung entstand. Aus der beginnenden Organisation der Blutmassen ist zu schließen, daß die Blutung sogleich begann und sich langsam bis zum Durchbruch ausdehnte. Der Sitz der Blutung im Hinterhauptslappen spricht gegen eine Spontanapoplexie. Auffällig ist die Geringfügigkeit des Traumas.

Die traumatische Spätapoplexie

Während für den Kliniker dieser Begriff feststeht, sind die pathologisch-anatomischen Grundlagen nicht genügend abgeklärt. Man versteht unter diesem Bilde mehr oder weniger schlagartig einsetzende cerebrale Ausfallerscheinungen motorischer, sensibler oder psychischer Funktionen infolge cerebraler Blutung, die nach einer gewissen Latenzzeit einem Trauma folgen, auf welches sie mit hinreichender Wahrscheinlichkeit zurückgeführt werden können. Die Häufigkeit dieses Geschehens ist gering — sofern der Begriff auf intracerebrale Blutungen beschränkt wird.

Ein historischer Rückblick ergibt uns, daß die seit langem bekannte Erscheinung früher für eine Meningo-Encephalitis sekundärer Art gehalten wurde. 1889 publizierte *Böhne* unter der Anleitung seines Lehrers *Bollinger* den Fall eines 26jährigen Malers, bei welchem 20 Tage nach einem Schlag auf den Kopf mit einem Totschläger die unzweifelhaften Zeichen einer Apoplexie auftraten, was auch die nach dem am 32. Tage eingetretenen Tod ausgeführte Sektion bestätigte. Da keinerlei disponierende Momente zu einer Apoplexie vorhanden waren, befürwortete der Verfasser den Zusammenhang zwischen Trauma und Apoplexie.

1891, zwei Jahre später, gab *Bollinger* diesem Erscheinungskomplex den Namen „Traumatische Spätapoplexie". Er hatte ganz bestimmte Veränderungen im Gehirn angenommen und sie der traumatischen Spätapoplexie zugrunde gelegt. Dabei ging er aus von den später von *Gussenbauer* bestätigten Versuchen *Durets,* der nach experimentellen Schädeltraumen durch Schläge auf den Kopf der Versuchstiere Veränderungen hauptsächlich in der Wand des Aquaeductus Sylvii und des Bodens der vierten Kammer, bestehend aus Erweichungen, Zerreißungen und kleinen Blutungen, beschrieb. Die Erklärung wurde darin gesucht, daß infolge der Kompression der Hemisphären die Cerebrospinalflüssigkeit aus den Seitenventrikeln durch den Aquaeduct plötzlich in den vierten Ventrikel getrieben wird. Dadurch kommt es zur Schädigung des Ependyms und der unmittelbar benachbarten Hirnpartien. Diese experimentellen Ergebnisse und deren Deutung wurden von *Duret* in einer Theorie über die Commotio verwendet.

Bollingers Theorie stützt sich auf diese Veröffentlichungen, nachdem er ähnliche pathologische Befunde bei seinen Untersuchungen finden konnte, und er nimmt dieselben mechanischen Vorgänge beim Schädeltrauma des Menschen an. Wörtlich sagt er über die traumatischen Folgen: „Im Anschluß an das Trauma kommt es zur traumatischen Degeneration, die vorzugsweise als Erweichungsnekrose auftritt, zur Gefäßalteration und schließlich infolge letzterer sowie der veränderten Widerstände und Druckverhältnisse zur traumatischen und tödlichen Spätapoplexie." Dabei beschreibt er vier Fälle, in denen es nach dem Trauma zu

solchen Veränderungen im Gehirn, sei es an den oben angegebenen Stellen oder anderswo, gekommen war. In drei der vier Fälle handelte es sich um Blutungen. Obschon die Fälle mit der Hirnerschütterung in Zusammenhang gebracht waren, so ergab sich aus der Tatsache, daß erst einige Zeit nach dem Hirntrauma eine intracerebrale Blutung aufgetreten war, für welche eine anderweitige Erklärung fehlte, ein neues Krankheitsbild, das von *Bollinger* den Namen „Traumatische Spätapoplexie" erhielt. Die Erklärung dieser Tatsache versuchte der Autor in den oben zitierten, aetiologisch im Zusammenhang mit einem mehr oder weniger schweren Trauma stehenden sekundären Folgen kleiner traumatischer Quetschungs- und Blutungsherdchen zu finden. Die Gefäßalteration, die die Basis der späteren apoplektischen Blutung gibt, scheint *Bollinger* nur in einem Falle gefunden zu haben in Form von zahlreichen Fettröpfchen in den Lymphscheiden eines kleinen Gefäßes der Wand des vierten Ventrikels. Auch in der umgebenden Hirnsubstanz fand er zahlreiche kleine Fettröpfchen und Blutkörperchen. Der Befund dieser Erweichung, die manchmal, aber durchaus nicht immer, eine apoplektische Blutung zur Folge hat, schien auch mit der Beobachtung übereinzustimmen, wonach vom Trauma bis zur Apoplexie häufig längere Zeit verstrich.

Nach diesen Erfahrungen wären für das Zustandekommen einer Blutung folgende Bedingungen nötig:

1. Erweichung, Schädigung der Gehirnsubstanz selbst.
2. Sekundäre Veränderung der Gefäße, „Alteration".
3. Widerstandsänderung entweder durch Zunahme des Blutdruckes oder Abnahme des Gegendruckes der Umgebung.

In der Tat kommen Erweichungsherde nach Traumen im Gehirne vor, besonders bei Contusio cerebri. So entstehen wohl ein Großteil der traumatischen Hirnzysten. Es vergeht aber längere Zeit, bis diese Veränderungen ausgebildet sind. Anderseits aber muß, um mit *Bollinger* zu gehen, in diese Erweichungsherde hinein eine Blutung stattgefunden haben, was nach unsern Kenntnissen jedoch ein sehr seltenes Geschehen ist. Außerdem gelang es sowohl *Bollinger,* mit Ausnahme seines einzigen ersten Falles, und andern Forschern nicht, Gefäßveränderungen nachzuweisen.

Es ist daher verständlich, daß *Langerhans* 1903 *Bollingers* Theorie einer scharfen Kritik unterzog, was zur Folge hatte, daß die Publikationen von traumatischer Spätapoplexie wieder viel seltener wurden, trotz der Häufung der Schädeltraumen durch den Ausbau des Verkehrs, durch die Industrialisierung und trotz des Weltkrieges 1914—1918. *Langerhans* glaubte, daß die Befunde *Durets* mit der Commotio selbst nicht viel zu tun hätten und nur Nebenerscheinungen seien. Zudem lehnt er auch den von *Bollinger* angegebenen pathogenetischen Weg der Spätapoplexie: Erweichung — Gefäßalteration — Blutung aus den oben angeführten Gründen, der Seltenheit der Blutung in eine Erweichung und der Unmöglichkeit des Nachweises von Gefäßveränderungen, ab. Trotzdem aber glaubt auch er an eine Beeinflussung der Gefäße durch das Trauma: nach seiner Theorie entständen posttraumatisch arteriosklerotische Veränderungen, Gefäßwandverdickungen, Lymphzelleninfiltration der Gefäße als Anlaß für Gefäßerweiterungen und miliare Aneurysmen. Diese geben dann Anlaß zu Blutungen. *Jakob* hat später jedoch nachgewiesen, daß es sich in jenen Fällen um luetische Gefäßveränderungen handelte. *Langerhans* gibt weiter an, daß hauptsächlich dann, wenn die Gefäße bereits vorher krank waren, vielleicht auch wenn sie besonders zart seien, wie etwa bei Kindern, solche Schädigungen durch Anaemie und Zirkulationsstörung besonders leicht eintreten. Wie hingegen gut ausgebildete und gesunde Gefäße durch Trauma so geschädigt werden könnten, lehnt *Langerhans* ab, zu entscheiden. In der Frage der spontanen Apoplexie stand *Langerhans* auf dem Standpunkte *Charcots,* der miliare Aneurysmen als Ursache annahm; in Analogie dazu nimmt er denselben Mechanismus auch für posttraumatische Apoplexie in vielen Fällen an, bestärkt durch den Nachweis eines miliaren Aneurysma in einer spätapoplektischen Blutung durch *Bruns.* Inwieweit solche vor dem Trauma bestanden haben und das Trauma nur als drucksteigerndes Moment zur Ursache der Ruptur des miliaren Aneurysmas wurde, ebenso die Frage, ob sich solche miliaren Aneurysmen durch traumatische Einflüsse überhaupt bilden können, ist nicht entschieden.

Eine weitere wichtige Frage war diejenige der Arteriosklerose durch Trauma. *Windscheid* hatte beobachtet, daß im Gefolge

von Schädeltraumen eine frühzeitige Arteriosklerose auftritt. Nach anderen Autoren aber ist nur ein schnelleres Fortschreiten einer schon bestehenden Arteriosklerose möglich, die ihrerseits dann viele Symptome der Folgezeit erklären könnte. *Langerhans* ist der Ansicht, daß man Gefäßveränderungen als Folge einer Gewalteinwirkung nur dann annehmen könne, wenn die Schädigung nicht diffus, sondern an einzelnen Stellen lokalisiert vorkomme oder aber wenn an einzelnen Stellen Gradunterschiede bestünden. Sollte wirklich eine Arteriosklerose durch Gewalteinwirkung entstehen, so wäre auch in diesem Falle ein Aneurysma als eigentlicher Ausgangspunkt der Blutung anzunehmen, da die Arteriosklerose die Wand ja eher verstärke. Nur wenn gleichzeitig der Blutdruck erhöht sei, so könne es zu einer Aussackung und später zur Berstung der Wand kommen.

Winkelbauer erörtert die Möglichkeit der Entstehung eines Aneurysmas durch Thrombosierung nach Intimaverletzung.

Eine ganz neue Theorie hat *Ricker* 1919 auf Grund kriegspathologischer Erfahrungen aufgestellt. Es ist heute unbestritten, daß die Hirngefäße sich in Abhängigkeit von nervalen Reizen ähnlich wie die übrigen Gefäße befinden. Auch sind Gefäßnerven nachgewiesen worden. Ähnliches abnormes Gefäßverhalten wie in den Gefäßen der Körperperipherie finden wir auch im Gehirn. Die Reizwirkung auf Gehirngefäße wird vom *Ricker*'schen Stufengesetz erläutert, das hier kurz rekapituliert sei:
Danach erzeugen

1. Schwache Reizung: Dilatatorenreizung mit Gefäßerweiterung und Beschleunigung des Blutstromes.
2. Mittlere Reizung: Constrictorenreizung mit Verengerung und Stromverlangsamung. Stärkere Reizung dieser Art verschließt die kleinen Arterien und Kapillaren und läßt den Venenstrom stillstehen (Ischaemie).
3. Starke Reizung: hebt die Erregbarkeit der Constrictoren auf und lähmt nach vorübergehender Erregung auch die Dilatatoren. Hiedurch entsteht zunächst kurz eine Gefäßerweiterung und Beschleunigung der Strömung, doch macht sich alsbald das Hinzutreten der Verengung der vorgeschalteten Arterien

bemerkbar; aus der Strombeschleunigung entsteht eine praestatische Verlangsamung und endlich eine Stase. Die Ischaemie soll bei längerer Dauer, besonders im Vereine mit Stase, zu Nekrose des umgebenden Gewebes führen, wobei eine Diapedesis von Erythrocyten davon abhängen soll, ob die benachbarten Capillaren sich noch im Zustande der Praestase befinden. Ist schon Stase eingetreten, so können, da die Zirkulation still steht, keine Erythrocyten austreten, und es entsteht eine weiße Erweichung.

Experimentelle Beweise durch Unterbindung des Pankreasausführungsganges, wodurch das ins Gewebe übertretende Sekret durch Reizung der Gefäße Praestase und Erythrodiapedese und sogar Stase hervorruft, sowie Mesothoriumbestrahlung am Kaninchenohr mit einer Spätwirkung in Form einer Nekrose nach mehreren Wochen, wurden angeführt. *Ricker* schloß daraus, daß dasselbe auch durch traumatische Einflüsse entstehen kann. Durch den Stillstand der Blutzirkulation ist natürlich die Ernährung des Gewebes stillgelegt, was den Eintritt nekrobiotischer Vorgänge bedingt. Geht nun die Praestase mit Diapedese einher, so entsteht eine rote, ohne diese eine weiße Erweichung. An einem reichlichen Material aus dem Weltkriege 1914—18 stellte *Ricker* fest, daß geraume Zeit nach einer Commotio Blutungen, und zwar alle Zwischenstufen zwischen einer Gruppe von Petechien von kleinster Größe bis zur blutigen Infarzierung größerer Gebiete vorkommen, die aus allen Befunden unzweideutig erkennen lassen, daß es sich um Spätdiapedesisblutung in ursprünglich anatomisch unversehrtes Gewebe handelt. *Ricker* glaubte diesen Entwicklungsgang zur Spätblutung für erwiesen und anerkannte *Bollingers* Mechanismus nur für seltene Ausnahmefälle. Wenn nach den heutigen Ansichten (*Fischer-Wasels, Tanneberg, Marburg* u. a.) die *Ricker*'sche Theorie auch nicht die alleinige Wahrheit in der Apoplexiegenese ist, so spielt sie doch in der Tat eine enorme Rolle. Die Kritiker heben aber hervor, daß der schlagartige Beginn und das Vorfinden eines so massigen Blutklumpens — wenn auch die Möglichkeit des Konfluierens kleiner Blutungen zugegeben wird — schwer zu erklären sind. Warum die Blutung

nur an einer bestimmten Stelle auftritt und das Gehirn nicht allgemein geschädigt wird, ist nicht ohne weiteres klar. Hingegen würde verständlich, daß schon geringfügige Traumen genügen, um die Gefäßnerven zu schädigen. Weitere Gedanken zur Pathogenese seien im betreffenden Kapitel angeführt.

Die Frage des ursächlichen Traumas: *Israel,* der 1903 die traumatische Spätapoplexie als sehr zweifelhaft darstellte, verlangte für das Zustandekommen dieser traumatischen Spätfolgen eine schwere Verletzung mit Knochenfraktur oder zum mindesten Knochenfissur. Daß diese Ansicht falsch ist, beweist die Literatur. Auch verhältnismäßig leichte Traumen vermögen die Grundlage zu einer traumatischen Spätapoplexie zu liefern, sogar bei bis dahin Gefäßgesunden. Trotzdem sind aber in den meisten Fällen die Traumen von einer gewissen Intensität, wobei in nur sehr seltenen Fällen andere Regionen als der Kopf getroffen werden. So fordert *Reichhardt* zur Anerkennung als ursächliches Trauma ein „hinreichend starkes", *Stadelmann* ein „erhebliches". Immerhin finden sich in einem Drittel der Fälle der Literatur keinerlei Weichteilverletzungen am betroffenen Schädel nach dem Unfall, während in den übrigen Fällen Weichteilverletzungen, Blutungen in die Haut, Galea, in die Meningen und selten Knochenverletzungen vorhanden waren. Von großer Wichtigkeit ist die Tatsache, daß unmittelbar nach dem Trauma nur in etwa einem Drittel der Fälle eine Commotio vorhanden war. Jene Autoren, die zur Anerkennung der traumatischen Spätapoplexie eine vorausgegangene Hirnerschütterung verlangen, gehen sicher fehl. Im Gegenteil scheint sie weitgehend unabhängig zu sein von einer Commotio und viel eher sich auf eine Contusio aufzubauen. Auch diese läßt sich aber in zahlreichen Fällen klinisch nicht nachweisen. Die unmittelbaren Folgen der später zu Spätapoplexie führenden Traumen sind somit nur in einem geringen Prozentsatze Hirnerschütterungen; meist tritt nur kurze Benommenheit oder Verwirrtheit auf, und häufig verspürt der Patient sozusagen überhaupt nichts! Gelegentlich schließen sich leichte Herdsymptome infolge Kontusio, Kopfschmerz, Schwindel etc. an.

Am häufigsten liegen diesen Spätfolgen Verkehrsunfälle, Stürze, Betriebsunfälle, Anschlagen des Kopfes etc., wie bei der

traumatischen Apoplexie geschildert wurde, zugrunde. Manchmal sind die Traumen recht schwer zu analysieren, wie in einem von *Bettinger* geschilderten Falle ersichtlich wird:

Ein Mann stürzt aus geringer Höhe auf den Hinterkopf hinüber, wobei er auf einen in der Mitte unterstützten Stamm aufschlug, sodaß es möglicherweise zu einer sehr heftigen Hebelwirkung kam, die die schweren Folgen des anscheinend nur unbedeutenden Sturzes erklären konnte.

Kriegsverletzungen führen, wie erwähnt, selten zu Spätapoplexien. *Baum* beobachtete während 15 Jahren 51 Kriegsteilnehmer mit Hirnverletzungen, von denen 27 an deren direkten Folgen starben, ohne daß eine einzige Spätapoplexie aufgetreten wäre.

Auch hier ist wiederum die Auslösung einer Apoplexie bei genügender Disposition durch traumabedingte Blutdrucksteigerung zu erwähnen, die eine echte traumatische Spätapoplexie vortäuschen kann. Wie bei der traumatischen Apoplexie können andere äußere Einflüsse ähnlich wie ein Trauma wirken.

Die Frage, ob nicht eine Disposition die Ursache zur Blutung ist oder doch wenigstens mitwirkte, muß in jedem einzelnen Falle genau untersucht werden, klinisch, falls der Patient überlebt, durch Sektion, wenn immer sich hierzu die Möglichkeit bietet.

Auch bei der traumatischen Spätapoplexie ist das männliche Geschlecht weit häufiger betroffen und liefert etwa 80 % aller Fälle. Diese Tatsache ist größtenteils auf die größere Unfallgefährdung im Berufe zurückzuführen, ebenso wie im Verkehr und sonst im täglichen Leben.

Die Beurteilung der Altersdisposition hängt bis zu einem gewissen Grade von der Weite der Begriffsfassung ab. Von vielen Autoren werden prinzipiell Fälle, die das 50. Lebensjahr überschritten haben, abgelehnt mit der Begründung, daß in diesem Alter sämtliche Individuen von Arteriosklerose befallen seien und somit eine reine traumatische Apoplexie nicht mehr in Frage komme. Ein solcher Schematismus ist aber höchstens für eine klinische Begutachtung zulässig; pathologisch-anatomisch hingegen besteht die Möglichkeit der genauen Prüfung sämtlicher Organe, was die wirkliche Bedeutung der Altersbeeinflussung viel besser zu erkennen gestattet. *Bostroem, Schaltenbrand, Reuter*

u. a. setzen für die traumatische Spätapoplexie ein vorgerücktes Alter voraus und glauben, daß Dispositionen unerläßlich seien. Daß diese Ansicht falsch ist, beweist die Literatur mit ihren zahlreichen traumatischen Spätblutungen ohne jede Disposition. Betrachtet man die Verteilung der Häufigkeit auf die verschiedenen Altersstufen, so findet man nur sehr wenige Fälle (kaum 10 %), die das 50. Jahr überschritten hatten. Die Hauptmasse liefert das dritte Dezennium mit ca. 32 %, sowie das vierte Dezennium mit ca. 25 %. Schon aus diesen Zahlen geht hervor, daß die Arteriosklerose als Disposition nur eine geringe Rolle spielen kann. Wenn bei sklerotischen Gefäßen nach Trauma eine Apoplexie eintritt, so geschieht dies meist sofort und nicht nach einem mehr oder weniger langen Intervall. Es dürfte hierin also ein Unterschied gegenüber der Disposition zur traumatischen Apoplexie bestehen. Gleich verhält es sich mit der luetischen Gefäßerkrankung. Gefäßmißbildungen und Gefäßhypoplasien scheinen hingegen eine gewisse Begünstigung von pathologischen Spätgeschehen zu erwirken. Eine Endocarditis kann infolge von Verschleppung eines infektiösen Embolus zu einer lokalen Arteriitis mit nachfolgender Blutung führen. Wichtig scheint die Hypertonie zu sein, die zu pathologischen funktionellen Vorgängen an den Hirngefäßen Veranlassung bietet, und somit rücken auch Nierenerkrankungen, die Hochdruck und vielleicht auch direkte Gefäßschädigung erzeugen, in den Vordergrund des Interesses. Alkoholismus, Tabakabusus, Allgemeininfektionen (Grippe, Sepsis, Typhus), haemorrhagische Diathese infolge Perniciosa, Leucaemie, Skorbut etc. werden in der Literatur ebenfalls erwähnt. Ferner bestehen familiär vererbbare Dispositionen zu Gehirnblutungen, worüber aber heute noch keine Klarheit herrscht, so congenitale Gefäßschwäche infolge frühzeitiger Abnützung (*Oppenheim*), vererbbare Neigung zu arteriosklerotischer Schrumpfniere, Habitus apoplecticus u. a.

Autoren, die sich näher mit der traumatischen Spätapoplexie befaßten, wie *Winkelbauer, Marburg,* neigen dazu, alle diese Fälle, in welchen eine solche Disposition gefunden wurde, nicht als reine Fälle anzuerkennen und sie auszuscheiden. Nach meinem Dafür-

halten soll nur dann eine traumatische Spätapoplexie angenommen werden, wenn in fraglichen Fällen keine dispositionelle Erkrankung gefunden wird oder doch nur eine solche, die niemals ohne das hinzugetretene Trauma zu einer Apoplexie zu diesem Zeitpunkte hätte führen können.

Ein freies Intervall können, wie aus den früheren Ausführungen hervorgeht, sämtliche intracraniellen Blutungen aufweisen, insbesondere auch die subduralen und extraduralen. Stets sind daher diese extracerebralen Haematome auszuschließen. Eine zeitliche Beschränkung des Intervalls bei der traumatischen Spätapoplexie ist für die Begutachtung äußerst wichtig und auch gerechtfertigt. Seine minimale Dauer wird mit 12—24 Stunden angegeben; in Anbetracht unserer Unkenntnis über die genauen Vorgänge bei der Spätblutung erscheint diese Beschränkung hypothetisch. Sie erlaubt aber eine Abgrenzung gegenüber der traumatischen Apoplexie und der Nachblutung, wobei stets das klinische und das pathologische Gesamtbild mitzubetrachten ist. Schwerer fällt die Festsetzung der maximalen Dauer des Intervalls, die gewöhnlich mit 5—6 Monaten, nach *Mendel* mit 9 Monaten angegeben wird. Meist tritt die traumatisch bedingte Spätblutung im Verlaufe von Tagen oder Wochen, selten erst nach Monaten oder gar Jahren auf. — Diese zeitliche Beschränkung darf nun aber nicht als starre Regel angesehen werden, und der von *Brandess* geschilderte Fall, wo 10 Jahre nach dem Unfall eine sichere traumatische Spätapoplexie auftrat, stellt eine solche Ausnahme von der Regel dar. Sicher sind aber solche Vorkommnisse außerordentlich selten, und nur dann darf eine traumatische Spätapoplexie angenommen werden, wenn durch Sektion eine hinreichende Wahrscheinlichkeit für die aetiologische Bedeutung des Traumas sich herausstellt. Klinische Fälle dürfen im Allgemeinen ohne allzugroße Zweifel bei Überschreiten eines Intervalls von 6—9 Monaten abgelehnt werden.

Die Bezeichnung „freies Intervall" würde besser in „Intervall" abgeändert, was das Freisein von Symptomen nicht einschließt. In der Tat zeigen etwa die Hälfte aller Fälle in der Zwischenzeit Symptome, was einzelne Autoren veranlaßte, Brückensymptome zur Anerkennung einer traumatischen Spätapoplexie

zu verlangen. Da aber in 50 % aller Veröffentlichungen keine gefunden wurden, ist diese Forderung nicht berechtigt. Teilweise waren Symptome nur während einem Teil des Intervalls aufgetreten. Sie bestehen meist aus den typischen Folgen der Schädeltraumen wie Kopfweh, Schwindel, Nausea, Erbrechen, Schwerbesinnlichkeit, Seh- und Gehstörungen, Paraesthesien, Schwäche, rasches Ermüden, Intoleranzen gegen Nikotin, Alkohol, Arbeit, Insolation, Hitze, psychische Veränderungen wie Reizbarkeit, emotionelle Incontinenz, Mangel an Antrieb usw. Besonders Kopfschmerzen, die außerordentlich heftig sein und tage- oder wochenlang dauern können, werden oft verzeichnet und können zur Arbeitseinstellung zwingen.

Oft nehmen die Symptome langsam zu in Form von Prodromalerscheinungen mit Unruhe, Kopfschmerz, Übelkeit, Gähnen, Sprachstörung, selten *Jackson*'schen Anfällen. Häufig gehen nach vollständig freiem Intervall die ersten Symptome von der Blutung aus: Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Paresen und Lähmungen, die in Coma und Reizerscheinungen übergehen.

Die Ansichten über die Lokalisation der Blutung haben sich seit *Bollingers* Publikation geändert. Er nahm als Hauptsitz die Gegend des vierten Ventrikels und des Aquaeductus an, was seiner Ansicht über die pathogenetische Bedeutung des Liquorstoßes, der sich hauptsächlich in jener Region auswirken soll, entsprach. Es sollten auch die Augenmuskellähmungen bei der traumatischen Apoplexie besonders häufig vorkommen und differentialdiagnostisch gegenüber der Spantanapoplexie verwertet werden können (*Böhne, Wimmer*). Bei genauer Durchsicht des publizierten Materials zeigt sich aber, daß der Sitz der entstehenden Blutung viel eher durch die Richtung der Stoßwelle bedingt ist und auch in ihrem Verlaufe liegt (*Reuter, Schwarzenacher*). Die Lokalisation wird also in erster Linie durch den Ort und die Art des Auftreffens der Gewalt und durch deren Intensität bedingt. Im Gegensatz zur Spontanapoplexie sitzt aber die Blutung nur selten in der innern Kapsel, häufig im Centrum semiovale oder in den subcorticalen Regionen des Großhirns (etwa in 50 %), im Stammhirn (ca. 25 %) ziemlich häufig in der Medulla oblungata und in der Pons, sowie gelegentlich im Kleinhirn.

Gelegentlich ist nicht eine, sondern mehrere Blutungen zu finden, wobei oft die Entscheidung, welche von ihnen die tödliche ist, schwer fällt. Auffallend oft ereignet sich ein Ventrikeleinbruch, wodurch die typischen Symptome mit Konvulsionen, Starre und Fieber eintreten (ca. 33 % aller Fälle!). Die Tatsache dieser Häufigkeit wurde bis heute nicht eindeutig geklärt; Ventrikelnähe oder besondere Größe der Blutung müssen die Ursache sein. Bei einigen Fällen wurde eine direkte Blutung in den Ventrikel hinein — vielleicht aus dem angerissenen Plexus chorioideus — angenommen.

Die Symptomatologie der traumatischen Spätapoplexie hängt ab von der Lokalisation der Blutung. Außer den Allgemeinsymptomen infolge Verdrängung und Zunahme des Hirndruckes finden wir die Herdsymptome der Hemiplegie, einseitige Gesichtslähmung, einseitige Atemmuskellähmung, Augenlähmungen, Rindenepilepsie, gleichseitige Pupillenerweiterung, einseitige Areflexie der Cornea, Heminaesthesie etc.

Das Einsetzen der Apoplexie nach Ablauf des Intervalls wird manchmal von den geschilderten Prodromi eingeleitet. Meist aber fehlen die praeapoplektischen Symptome der Spontanapoplexie, wie Schwindel, Kopfweh, Verwirrtheit, Augenflimmern, Müdigkeit, Ohnmacht, rasch vorübergehende apoplektische Insulte u. ä., was differentialdiagnostisch verwendet werden kann. Lähmungen und Bewußtlosigkeit setzen mehr oder weniger plötzlich ein, ebenso die übrigen Symptome, die zur Apoplexie gehören. Klinisch ist also eine Unterscheidung zwischen traumatischer und spontaner Apoplexie nicht möglich, da Augenmuskellähmungen und Ventrikeleinbrüche auch bei der Spontanapoplexie — wenn auch, letzterer besonders, seltener — vorkommen.

Die Diagnose der traumatischen Spätapoplexie wurde kurz nach der Veröffentlichung *Bollingers* zu häufig gestellt, insbesondere solange eine sichere Luesdiagnose nicht möglich war. Klinisch bereitet sie meist keine Schwierigkeit, doch ist die Entscheidung, ob wirklich das Trauma die Ursache ist, schwer. Bei den klinisch beobachteten Fällen ist nur selten eine wirklich eindeutige Beantwortung dieser Frage möglich, weshalb solche unfallmedizinischen oder gerichtsmedizinischen Gutachten meist auf

unvollständigen Beweisen beruhen. Anders steht es mit den pathologisch-anatomisch genau untersuchten Fällen, und deshalb ist zur sicheren Diagnose eine Sektion unbedingt zu fordern.

Die Differentialdiagnose hat stets folgende Krankheitsbilder auszuschließen:

1. Meningeale Spätblutung: besonders die extraduralen machen sehr ähnliche Symptome. Blutiger Liquor spricht nicht ohne weiteres gegen eine Apoplexie, da ja nach Traumen oft Blutungen in die Hirnhäute vorkommen. Meist aber entwickelt sich das Bild bei meningealer Blutung langsamer. Die traumatischen Apoplexien treten hingegen plötzlich ein.

2. Spontanapoplexie: sie ist auch bei Jugendlichen stets auszuschließen, da sie auch bei ihnen nicht allzu selten ist (*Pötzl, König, Magnus*). Stets ist bei allen Fällen nach allen möglichen Dispositionen zur Spontanapoplexie zu fahnden. Die Lage der Blutung an ungewöhnlicher Stelle, ihre nahe Beziehung zur kontundierten Rinde, ihre Lokalisation in der Verbindungslinie zwischen Druck- und Gegenpol, kleine Blutungen in die Hirnhäute oder Verwachsungen zwischen Dura und Arachnoidea sprechen deutlich für traumatische Genese. Mit Vorsicht sind äußere Verletzungen zu werten, da sie durch einen infolge der Spontanapoplexie eingetretenen Sturz erzeugt werden können. Morphologisch ist es nach *Spatz* nicht möglich, eine Spontanapoplexie von einer traumatischen Apoplexie zu unterscheiden.

3. Encephalitische Prozesse: Fieberlosigkeit und Fehlen einer Leucocytose sprechen gegen sie, doch kann beides auch bei einer Apoplexie auftreten. Der Charakter der Somnolenz ist aber verschieden.

4. Tumoren, wobei es sich bei den plötzlich auftretenden Symptomen meist um eine Blutung in ein bisher latentes Gliom handelt, die vielleicht durch den Unfall ausgelöst wurde, aber als traumatische Spätapoplexie ausscheidet. Oft wird der Tumor dabei so weitgehend zerstört, daß kaum mehr Reste davon zu finden sind. Multiple Blutungen schließen einen Tumor zum Vorneherein aus.

5. Traumatische Erweichung: sie soll nach *Neubürger* wesentlich seltener als die traumatische Blutung vor-

kommen, sei es durch spastische Gefäßvorgänge oder durch Embolie. Der Nachweis einer Quelle für Gerinnsel, der Nachweis anderer Embolien, die anfangs nur geringen Insulterscheinungen, die sich langsam ausbreiten, der klare Liquor nach Ablauf von 10 Tagen (bei Blutung ist zu diesem Zeitpunkt der Liquor xanthochrom) sprechen für Embolie.

Die Prognose ist in der Mehrzahl der Fälle eine sehr schlechte. Nicht selten tritt foudroyanter Tod aus scheinbar voller Gesundheit ein. In den meisten Fällen kommt der Patient nach einigen Stunden bis drei Tagen, seltener erst nach Wochen an interkurrenter Erkrankung wie Pneumonie, Decubitus, Urosepsis, ad Exitum. Es sind aber eine Reihe von Fällen ziemlich sicherer Spätapoplexie bekannt, die überlebten. Wie weit das Verhalten nach einem Schädeltrauma, insbesondere die Bettruhe während längerer Zeit, die Möglichkeit des Auftretens einer Spätapoplexie beeinflußt, ist nicht bekannt. *Böhm* glaubt aber, daß sich die Gefahr weitgehend bannen läßt. Auffallend ist auch, daß viele der publizierten Fälle im Intervall arbeiteten. Treten nach einer gewissen Zeit Erscheinungen auf, die eine Blutung voraussehen lassen, so sind entsprechende therapeutische Maßnahmen, wie es bei drohender Apoplexie üblich ist, vorzukehren. Die Ruhe steht an erster Stelle. Eine Therapie der Blutung selbst kommt nur in jenen Fällen, die nicht zu raschem Verfall führen, in Frage. Hauptsächlich von amerikanischer Seite (*Milligan, Bartlett, Naeffziger* und *Jones, Heusner* u. a.) wurden sehr gute Erfolge mit operativer Ausräumung der Blutung bei traumatischer Blutung gemacht. Da es in diesen Fällen sich meist um jüngere, gesunde Individuen handelt, sind die Aussichten auf Heilung weit besser als bei der Spontanapoplexie. Nach ungefährer Lokalisation der Blutung wird trepaniert, das Hirn freigelegt und an der veränderten Konsistenz und Farbe, am Fehlen der Hirnpulsation und eventuell durch Punktion die Blutung festgestellt, dann das Gehirn oberflächlich incidiert und die Höhle ausgeräumt. Daß nur die oberflächlich liegenden Blutungen dieser Therapie zugänglich sind, versteht sich von selbst. Auch die Trepanation selbst, die oft unter der falschen Diagnose einer meningealen Spätblutung ausgeführt wird, wirkt oft günstig.

Pathogenese: Wie wenig sie klargestellt ist, geht allein aus den sehr vielen Theorien, die in der Literatur zu finden sind, hervor. Niemand hat bisher, und dies mit gutem Grunde, gewagt, mehr als Hypothesen, die allerdings alle auf gewissen morphologischen Grundlagen basieren, aufzustellen. Für uns kann es sich nur darum handeln, über die verschiedenen Ideen eine gewisse Übersicht zu erhalten.

Schon bei den kleinen perivasculären *Duret*'schen Blutungen am Orte der Traumaeinwirkung und anderswo wissen wir nicht bestimmt, ob eine Gefäßruptur oder ob funktionelle Vorgänge — was nach der heute vorherrschenden Meinung wahrscheinlich ist — die Ursache dieser Blutaustritte sind. Die Schwierigkeit, diese Frage abzuklären, liegt hauptsächlich in den im Gehirn sehr rasch auftretenden sekundären Veränderungen. Grundlegend ist, daß die traumatische Spätapoplexie als eine hauptsächlich lokale Schädigung des Gehirnes aufgefaßt werden muß, was ein weiterer Grund zu ihrer Loslösung vom Geschehen der auf einer allgemeinen Hirnschädigung beruhenden Commotio ist. Daß sie hingegen enge Beziehungen zur Contusio hat, wurde bereits dargelegt. Aber schon bei der Contusio gehen ja die Meinungen über das Zustandekommen der Veränderungen auseinander!

Warum die traumatische Spätapoplexie angesichts der Häufigkeit der Schädeltraumen nicht häufiger auftritt, kann wohl nur durch eine konstitutionelle Veranlagung gewisser Leute, die dieses Geschehen erleichtert, erklärt werden. So glaubte *Neubürger,* daß Vasolabile und Vasoneurotiker besonders zu solchen Spätfolgen neigen.

Der Meinungsstreit, ob die apoplektische Blutung durch einen massigen Blutaustritt aus einem einzigen größern Gefäße, wie unter andern *Pick, Schwarzenacher, Marburg* es nachgewiesen haben, oder ob sie durch Konfluenz zahlreicher kleiner Blutungen aus kleinsten Gefäßen entsteht, ist nicht entschieden. Es scheint durchaus nicht unwahrscheinlich, daß beide Mechanismen vorkommen. *Schwartz* unterscheidet bei der Spontanapoplexie die durch Gefäßruptur entstandene kompakte Hirnblutung (ca. 10 %), die in den meisten Fällen plötzlich und ohne Prodromi eintritt und meistens rasch zum Tode führt, von der haemorrhagischen

Erweichung (in 90 %), die langsam mit Prodromalerscheinungen einsetzt und dem Patienten meist gestattet, weiterzuleben. *Rosenhagen* ebenfalls sieht zwei Möglichkeiten: infolge Erweichung entsteht eine umschriebene Laesion eines Gefäßes mit Wandnekrose und Blutung. Dabei kann sich als Zwischenstufe ein Aneurysma ausbilden. Oder aber: durch posttraumatische Zirkulationsstörungen, eventuell auch durch direkt traumatisch bedingte regressive Gewebsveränderungen, Einbeziehung zahlreicher kleiner Gefäße in den Erweichungsprozeß, wodurch infolge Konfluenz der multipeln, kleinen Diapedesisblutungen ein Herd entsteht. — Schon aus diesen kurzen Angaben zeichnen sich zwei große Grundansichten ab, nämlich die der

A. Direkten mechanischen Schädigung des Gehirngefäßapparates und der Gehirnsubstanz mit ihren Folgen, und der
B. Indirekten Schädigung von Hirnparenchym und Hirngefäßen durch Hervorrufen von Störungen in der Vasomotorik.

Innerhalb dieser Grundansichten gehen die Meinungen ziemlich weit auseinander, wie im Folgenden dargelegt werden soll.

A. Direkte mechanische Schädigung

1. Schädigung des Hirnparemchyms:

Bollingers Theorie, die eine Erweichung von Gehirnsubstanz, sekundäre Gefäßalteration, Widerstandsveränderung durch Abnahme des Gegendruckes mit nachfolgender Blutung annahm, wurde im historischen Rückblick ausführlich geschildert. Trotz zahlreichen Kritiken ist sie nicht vollständig verlassen; so setzte sich *Berner* vor einigen Jahren für diese Ansicht ein. Die Kritik *von Monakows,* daß in einem Erweichungsherde sämtliche Gefäße thrombosieren und deshalb nicht zu einer Blutung Anlaß geben können, wird neuerdings von *Staemmler* bestritten. *Rosenhagen,* der Fälle traumatischer Spätapoplexie sehr genau mikroskopisch untersuchte, konnte nicht definitiv unterscheiden, ob die festgestellten Erweichungen primär waren und eine Blutung verschuldeten oder ob sie nicht eher eine Folge der Blutung waren.

Staemmler untersuchte frischtraumatisierte Gehirne, und es fielen ihm die sehr rasch eintretenden regressiven Veränderungen geschädigter Stellen auf, die zu Erweichungen führen. In der Peripherie dieser Herde waren kleine, punktförmige Blutungen zu sehen. Besonders interessant aber sind seine Befunde an den Gefäßen jener Regionen und die Schlüsse, die er daraus zog. Ohne daß eine Thrombosierung einträte, vollzieht sich eine regressive Veränderung an den Gefäßen, die stets von der adventitiellen Gefäßperipherie gegen die Intima fortschreitet und zur Angionekrose führt. Durch eine geringe Blutdrucksteigerung würde dann in einem gewissen Momente eine Gefäßruptur entstehen, welche die eigentliche Ursache der traumatischen Spätapoplexie wäre. *Staemmler,* wie auch *Wolff,* der unabhängig von ihm zu den gleichen Ergebnissen kam, führt diese Gefäßschädigungen auf Fermentwirkungen zurück, Fermente, die wohl die zerstörte Glia liefert. Hauptsächlich bei Kontusionen, seltener auch bei Commotionen (vgl. *Minkowskis* Befunde) treten solche Erweichungsherde — besonders auch in der Umgebung der Ventrikel — auf. Auch diese Ansichten haben große Ähnlichkeiten mit *Bollingers* Theorie.

Rosenblaths Theorie über die fermentbedingten Nekrobiosen infolge Stoffwechselstörung, insbesondere bei Nierenerkrankung, ist von geringer Bedeutung für die Genese der traumatischen Spätapoplexie.

Winkelbauer unterstellte die Fälle in zwei Gruppen, nämlich in jene Massenblutungen, die sich in normalem Gehirngewebe, und jene, die sich in bereits verändertes Gebiet hinein ereignen, so in Erweichungen, Zysten, Porencephalien etc. Solche Blutungen müssen auf eine primäre Schädigung der Gehirnsubstanz mit sekundärer Gefäßbeteilung zurückgeführt werden.

Speranskij und *Büchler,* die die cerebrolytischen Eigenschaften des Liquors beschrieben, weisen die Möglichkeit, daß durch Eindringen von Liquor in die Gehirnsubstanz nach Ependymlaesion eine Schädigung des Parenchyms und der Gefäße entständen, von der Hand.

Die Hirnparenchymschädigung käme entweder durch den Liquorstoß, von dem *Rosenhagen* aber mit Recht betont, daß er

wohl kaum bis ins Zentrum semiovale hinein schädigend wirken könne, oder aber durch die Stoßwelle zustande.

II. Direkte Gefäßschädigung.

Leos Ansicht, wonach beim Trauma Gefäße einreißen und sogleich durch Thromben verschlossen werden, die sich später infolge Blutdrucksteigerung lösen und so zu Spätblutung führen, wird von *Marburg* bestritten. Er fand bei jungen Leuten nach Traumen schon frühzeitig schwere Gefäßwandveränderungen, welche er als traumatische Arteriopathie auf das Trauma selbst zurückführt. Er glaubt, daß diese progressiven Wandveränderungen in allen jenen Fällen, wo eine längere Latenzperiode verstreiche, die Ursache der Blutung seien, während in jenen Fällen, wo das Intervall nur Stunden bis wenige Tage dauere, die *Ricker*schen Vorgänge wohl anerkannt werden können.

Eine partielle Gefäßruptur (*Hölder*) durch das Trauma scheint nicht unwahrscheinlich zu sein, z. B. in Form eines Intimarisses, der nach einem Intervalle zur Blutung führen könnte. Auch eine Zerreißung der Vasa vasorum, welche zu schwerer Ernährungsstörung der Gefäßwand führt, wurde angeklagt.

Immer wieder wurden Aneurysmaruptur als Ursache für die Spätapoplexie angegeben. *Bruns* und *Brandess* veröffentlichten je einen Fall, wo in der Tat ein rupturiertes Aneurysma, das nach dem Trauma entstanden sein mußte, nachgewiesen wurde. *Harbitz* glaubt ebenfalls an die Bedeutung der Aneurysmen. — Es wird heute allgemein anerkannt, daß Aneurysmen im Schädelinnern traumatisch entstehen können, wozu aber eine konstitutionelle Veranlagung angenommen wird. Sicher ist dieser Vorgang nicht nur an der Gehirnbasis, sondern auch intracerebral möglich. *Dandy* glaubt den intracerebralen arterio-venösen Aneurysmen eine besondere Bedeutung beimessen zu müssen. Ob nun diese Aneurysmen durch perivasculäre Erweichung, durch incomplete Gefäßrupturen oder Schädigung der Vasa vasorum oder endlich infolge funktioneller Störungen entstehen, spielt eine untergeordnete Rolle.

Die Idee, daß eine durch das Trauma provozierte Arteriosklerose die traumatische Spätapoplexie verschulde, ist noch

nicht ganz verschwunden. Die Arteriosklerose ist zur Hauptsache endogen bedingt, wird aber vielleicht durch gewisse äußere Einflüsse wie Alkohol, Nikotin, chronische Gemütsbelastung, intensive Geistesarbeit beeinflußt. *Stern* lehnt die Provokationsmöglichkeit der Arteriosklerose durch Trauma ab, und nur in seltenen Fällen soll durch Trauma eine Arteriosklerose beschleunigt werden, wie es der Weltkrieg 1914—18 bewies. Sie wird wohl in der Genese der traumatischen Spätapoplexie keine Rolle spielen.

B. Störungen der Vasomotorik

Die im historischen Rückblick geschilderte *Ricker*'sche Theorie bildet die Grundlage zu diesen Ansichten. Sie stammt aus dem Jahre 1919 und nimmt eine Schädigung der Vasomotoren mit abnormer Erregbarkeit des Gefäßnervensystems und infolgedessen Praestase und Stase mit Diapedesisblutungen an. Von verschiedenen Autoren wurde sie weiter ausgebaut und verändert, wobei als grundlegend stets eine Schädigung und abnorme Erregbarkeit der Vasomotoren angenommen wird.

Unter jenen, die eine auf diese Weise entstehende Gefäßlähmung annehmen, sind besonders *Knauer* und *Enderlen* zu erwähnen: durch die Vasomotorenstörung verlieren die Muskelfasern ihren Tonus, wodurch eine ungenügende Abdichtung der Wand kleiner Gefäße entsteht, die zur Blutung führt.

Westphal und *Baer* hingegen glauben, daß durch lokale Gefäßkrämpfe eine schwere Wandschädigung durch Anaemie entstehe, sodaß endlich Blut austreten kann. Diese Wandschädigung kann im Verlaufe von Tagen oder Wochen erst sich bemerkbar machen, sodaß das Intervall erklärt ist. Auch *Neubürger* und *Braunmühl* nehmen, in Anlehnung an von *Kütter* und *Baruch* beschriebene segmentäre Gefäßkrämpfe der Extremitäten, segmentäre Gefäßkrämpfe des Gehirns mit Wandschädigung an.

Möglicherweise ist das primäre dieser Vasomotorenstörung eine Schädigung der Vasomotorenzentren im verlängerten Marke, die eine abnorme Strombahnweite und veränderte Strömungsgeschwindigkeit in den Hirngefäßen hervorruft. *Van Wulfften* und

Pötzl weisen zudem auf die Bedeutung des Nikotins zur Unterstützung solcher pathologischer Gefäßverhältnisse hin.

Bodechtel glaubt, daß diese Gefäßnervenstörungen vielleicht erst nach einer gewissen Latenz nach dem Trauma auftreten. Immerhin liegt die Vorstellung, daß ein abnormes Gefäßverhalten über so lange Zeit, wie es die Intervalle gelegentlich sind, anhält, häufig keinerlei Brückensymptome erzeugt und endlich zu so schweren Geschehen Anlaß gibt, nicht nahe. Es ist deshalb verständlich, daß verschiedene Autoren für jene Fälle mit längerem Intervall direkte, mechanische Schädigungsfolgen, die wohl eine gewisse Zeit zur Ausbildung brauchen, anklagen, und für jene Fälle mit kurzem Intervall bis zu einigen Tagen funktionelle Geschehen verantwortlich machen, womit sie beide Grundmechanismen für möglich erklären.

Die Begutachtung von fraglichen traumatischen Spätapoplexien ist schwierig, auch wenn die Ergebnisse einer Sektion und mikroskopischen Untersuchung zur Verfügung stehen. Wie wichtig die Sektion und wie unsicher die reine klinische Beurteilung ist, zeigt eine Veröffentlichung *Boehnes,* der unter 78 Autopsien mit der klinischen Diagnose Apoplexie in 18 Fällen die Diagnose der Blutung nicht bestätigen konnte. Zu oft wird bei Fällen, die überleben, nur dank „wohlwollender Begutachtung" eine Traumafolge angenommen. Stets hat der Begutachter sich folgende Fragen vorzulegen:

1. Wie war der Gesundheitszustand vor dem Unfall? Waren die Anzeichen einer Gefäßkrankreit vorhanden?

2. Wurde der Unfall durch Zeugen beobachtet? Wann, wo und unter welchen Umständen ereignete er sich? Hat das Trauma den Kopf getroffen und wo? War der Unfall nach seiner Art, Heftigkeit und Lokalisation geeignet, eine Hirnsubstanzschädigung (Quetschung oder Erweichung) oder eine Gefäßbeeinflussung zu erzeugen?

3. Hat eine sichtbare Verletzung stattgefunden? Wie waren die unmittelbaren Folgen des Unfalles? Commotio?

4. Wie lange dauerte das Intervall? Zeigten sich Brückensymptome und welche?

5. Wie und unter welchen Symptomen trat die Apoplexie ein? Wie war deren Verlauf? Fanden sich klinische Zeichen einer Disposition zur Spontanapoplexie am Patienten?

6. Was ist das Ergebnis der Sektion und mikroskopischen Organuntersuchung? Wurden Dispositionen zur Spontanapoplexie gefunden und in welchem Grade? Wäre allenfalls die Apoplexie auch ohne Trauma eingetreten? Wurden Spuren dieses zur angegebenen Zeit stattgehabten Traumas an den Weichteilen oder Knochen des Schädels oder an den Meningen oder auf der Hirnoberfläche gefunden?

Werden keinerlei bedeutendere Dispositionen zur Apoplexie gefunden, so kann eine traumatische Spätapoplexie angenommen werden. Sind aber Dispositionen vorhanden, so ist abzuschätzen, wieviel auf die Disposition und wieviel auf das Trauma zurückzuführen ist. Sind endlich die Dispositionen so schwer, daß die Apoplexie durch das Trauma nur ausgelöst wurde, so ist der Fall als traumatische Spätapoplexie abzulehnen.

Bedingungen zur Anerkennung einer traumatischen Spätapoplexie wurden von verschiedenen Autoren aufgestellt (*Israel, Stadelmann, Thiem*). Sie gehen aber alle auseinander. Zur Anerkennung von reinen Fällen möchte ich fordern:

1. Patient darf vor dem Unfall kein zu Apoplexie disponierendes Leiden gehabt haben.
2. Sicher feststehender Unfall, der geeignet war, das Gehirn zu schädigen. Eine Commotio braucht nicht die unmittelbare Folge gewesen zu sein.
3. Ein Intervall von einem halben Tag bis 6 (maximal 9) Monaten, in welchem leichte Brückensymptome vorhanden sein können.
4. Die klinisch feststellbare Apoplexie muß rasch aufgetreten sein und im allgemeinen rasch zum Tode führen.
5. Die Sektion muß einen oder mehrere große Blutungsherde, nicht eine Summe kleiner zutage fördern. Eine wesentliche Disposition zur Spontanapoplexie darf nicht gefunden werden. Leicht Arteriosklerose genügt aber nicht zum Ausschluß der Traumafolge.

6. Es sollen bei der Sektion wenn möglich Anhaltspunkte für das stattgehabte Trauma gefunden werden. (Dazu gehört auch eine ungewöhnliche Lokalisation der Blutung.)
7. Auszuschließen sind die Auslösung einer Spontanapoplexie, traumatische Sofortapoplexie mit Nachblutung, traumatische Erweichung durch Embolie oder Spasmus, Tumorblutung, Encephalitis.

Auch in der Gerichtsmedizin kommt die Begutachtung einer fraglichen traumatischen Spätapoplexie (und Sofortapoplexie) gelegentlich vor. Nicht allzu selten werden Streitigkeiten oder fahrlässige Handlungen das angeschuldigte Trauma liefern. *Oetjen* veröffentlichte den sehr instruktiven gerichtlichen Fall eines 19jährigen Mannes, der nach einer Prügelei schwere cerebrale Symptome einer Apoplexie mit rasch tödlichem Ausgang bekam. Man fand bei genauer pathologischer Untersuchung ein Gliom mit ausgedehnter Blutung. Deshalb wurde die strafrechtliche Verfolgung wegen Körperverletzung mit tödlichem Ausgange fallen gelassen.

Aus diesen wenigen Angaben ist die Wichtigkeit der richtigen Erkennung der traumatischen Spätapoplexie ersichtlich. Ihre Begutachtung bietet meist ziemliche Schwierigkeiten, doch zugleich interessante Probleme.

Zur Illustrierung des Problems der traumatischen Spätapoplexie seien einige besonders typische Fälle hier auszugsweise wiedergegeben:

Bollinger: Ein 26jähriger Maler erhält einen Schlag mit einem Totschläger auf den Kopf. Kleine Weichteilwunde, jedoch keine Bewußtlosigkeit. Nach 20 Tagen Wohlbefinden treten starke Kopfschmerzen, Benommenheit, Bewußtlosigkeit, Hemiplegie links, dann auch rechts auf. 32 Tage nach dem Trauma Exitus. Die Sektion ergab eine Fissur im Parietale, ein großes subdurales Haematom, das bis zur Schädelbasis reichte, einen erweiterten vierten Ventrikel, dessen Wände in dünner Schicht von geronnenem Blut überzogen waren. An einer Stelle wurde ein großes Gerinnsel gefunden. Mikroskopisch zeigten sich in den Lymphscheiden der Gefäße der Umgebung des vierten Ventrikels zahlreiche Fetttropfen, in der anhaftenden Gehirnmasse rote Blutkörperchen und Fettkörnchenzellen. Kein Organbefund.

Bollinger: Eine 39jährige Klavierlehrerin erlitt einen Sturz auf die Stirne mit Kontusion der Nasenwurzel. Keine Bewußtlosigkeit. Nach zwölf Tagen Bettruhe bei Wohlbefinden trat plötzlich eine Apoplexie auf, die innerhalb von zwei Tagen zum Exitus führte. Die Sektion zeigte einen intakten Schädel und zarte Gefäße. Der Aquaeduct war erweitert, seine und die Wand des vierten Ventrikels durch einen baumnußgroßen Blutungsherd zerstört. Im Ventrikel fand sich eine geringe Menge Cruor. Mikroskopisch zeigte sich an den Hirngefäßen kein Befund.

Stadelmann: Bei einem 29jährigen Manne traten vier Wochen nach einem Stockschlage auf den Kopf, der zu Bewußtlosigkeit und einer Kopfwunde geführt hatte, Jackson'sche Anfälle auf. Am 5. Tage danach wurde er trepaniert, wobei keine meningeale Blutung aufgefunden wurde. Vergeblich wurde versucht, das Hirn zu punktieren. Es trat nach zwei anfallsfreien Tagen Exitus ein. Bei der Sektion wurden an verschiedenen Stellen des Gehirns Massenblutungen gefunden.

Eck: Ein 27jähriger Mann stürzt vier Wochen vor dem Tode rücklings von einem 50 cm hohen Tritte. Dabei trat Bewußtlosigkeit ein. Keine äußere Schädelverletzung. Im Intervall Kopfweh und Erbrechen. Vier Wochen nach dem Trauma, wenige Stunden nach erstmaliger Arbeitsaufnahme, trat eine Apoplexie mit dem Bilde eines Ventrikeleinbruches auf. Exitus nach wenigen Stunden. Die Sektion zeigte bei sonst unveränderten Organen im Stirnlappen eine taubeneigroße, bräunliche Erweichung der Marksubstanz, die hinten in blutig durchwühlte Hirnmasse überging, welche mit dem Seitenventrikel in Verbindung stand. Sämtliche Hirnkammern waren mit Blut gefüllt. Mikroskopisch wurden keine Gefäßanomalien gefunden.

Rosenhagen: Infolge Sturz aus der Untergrundbahn durch einen Stoß erleidet ein 27jähriger Mann eine leichte Schädelweichteilverletzung mit Verwirrtheit und Amnesie. Im Intervall Kopfschmerzen. Acht Wochen nach dem Unfall trat plötzlich Hemiplegie mit Exitus unter Atemlähmung auf. Die Sektion ergab keine pathologischen Organbefunde außerhalb des Gehirnes. In der rechten Großhirnhemisphäre eine frische, apfelgroße Blutung. Bei genauester mikroskopischer Untersuchung wurden keine größeren Gefäßveränderungen gefunden. In der gesamten Marksubstanz des Gehirnes aber fanden sich diffus Ansammlungen von Abbaustoffen, insbesondere Lipofuscine, in den Endothelien.

Stehle: Ein 28jähriger Gärtner, der bis anhin vollständig gesund war, erhält einen Schlag auf den Kopf mit einer Eisenstange und stürzt danach aus 1 m Höhe auf den Kopf. Er geht allein nach Hause. Die aufgetretenen Kopfschmerzen vergehen rasch, und er wird beschwerdefrei. Treibt wieder Sport. Am 5. Tage Halbseitenlähmung und motorische Aphasie, Bewußtlosigkeit. Bei genauer Untersuchung wurden keinerlei andere Krankheiten gefunden. Die Lähmungen gingen nur teilweise zurück, und in Anerkennung des Unfalles als Ursache für die Apoplexie wurde dem Patienten eine Erwerbsverminderung von 80 % zugesprochen.

Literatur-Verzeichnis

Auvray: Gazette des Hôpitaux civils et militaires 100, 1927, S. 53.
Baladò und *Malbran:* Archivos argentinos de Neurol., Okt. 1932.
Berner: Virchows Archive f. path. Anatomie, Bd. 277, 1930, S. 387.
— Zentralblatt Neur., Bd. 72, 1934, S. 283.
Bettinger: Zeitschr. f. die ges. Neurolog. u. Psych., 148, 1933.
Bodechtel: Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 140, 1936, S. 286.
Böhm: Med. Diss. München 1889.
Bohne: Fortschritte der Medizin, 20, 1902, S. 1215.
Böhne: Zeitschr. f. klin. Medizin, 1931, 117, 31.
Bollinger: Internat. Beitr. z. wissensch. Med., Bd. 11, 1891, S. 459.
Bostroem: Handbuch der Innern Med., 3. Aufl., 5. Bd., 1. Teil, S. 656.
— Wiener klin. Wochenschr., 1930, S. 129.
Brandess: Zeitschr. f. gerichtl. Med., Bd. 2, 1923, S. 609.
Büchler: Monatsschr. f. Psych. u. Neur., 97, 1937, S. 375.
Büchner: Med. Diss. Düsseldorf 1937.
Courville und *Blomquist:* Archives of Surgery, 41, 1940, S. 1.
Eck: Virchows Archive f. path. Anat., 284, 1932, S. 67.
Gerhartz: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 120, 1931, S. 8.
Hämäläinen: Deutsche Zeitschr. f. ger. Med. 13, 1929, S. 332.
Hiller: Handbuch der Neurolog. (Blumke u. Foerster), II. Band.
Huwald: Fortschr. der Med., 20, 1902, S. 213.
Jungmichel: Deutsche Zeitschr. f. ger. Med., 26, 1936, S. 130.
Israel: Vierteljährl. ger. Med., 26, 1903, S. 242.
Kauffmann: Handbuch der Unfallmed., 4. Aufl., II. Bd., S. 376.
Klieneberger: Med. Klinik, 7. Nov. 1930, S. 1678.
Kolisko: Beitr. z. ger. Med., Bd. 1.
Koopmann: Monatsschr. f. Unfallheilk., Heft 5, 1924.
Kratzeisen: Monatsschr. f. Unfallheilk., Heft 2, 1924.
Krohn: Deutsche med. Wochenschr., No. 37, 1903, S. 656.
Lianski-Liokumovic: Zbl. Neur., 48, 128, S. 472.
Marburg: Handbuch f. Neurologie (Bumke u. Foerster), II. Bd., S. 1.
— Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 105, 1928, S. 22.
Mendel: Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten, 1908, Verlag Karger.
— Med. Klinik, 19. April 1929, S. 641.
Minkowski: Schweiz. med. Wochenschr., 1930, S. 701.
Muller und *Marchand:* Annales de Méd. légale, 15, 1935, S. 931.

Neubürger: Zbl. Neur., 52, 1929, S. 603.
Neubürger und *v. Braunmühl:* Handbuch der Geisteskr. (Herausgegeben v. Bumke, Bd. II, VII. Spez. Teil, 1930.)
Pötzl: Wiener med. Wochenschr. 1934, S. 609.
Reuter: Deutsche Zeitschr. f. Chir., 207, 1928, S. 92.
Rosenhagen: Zeitschr. f. Nervenheilk., 114, 1930, S. 29.
— Klin. Wochenschr., 1930, Bd. 1, S. 601.
Rücker und *Emden:* Münchner med. Wochenschr., 1930, S. 381.
Schwartz: Schlaganfälle des Gehirnes und ihre Entstehung, 1930, Verlag Springer.
— Zbl. neur., 47, 1927, S. 315.
Smidt: Archiv f. klin. Chir., 142, 1926, S. 475.
Spatz: Zbl. Neur., 78, 1936, S. 615.
Staemmler: Zieglers Beitr. z. path. Anat., 78, 1927, S. 408.
— Klin. Wochenschr., 1936, S. 1300.
Stefan: Neurolog. Gutachtertätigkeit, Urban u. Schwarzenburg, 1939.
Stehle: Ärztl. Sachverst.-Zeitg., 1933, S. 114.
Stern: Neurolog. Begutachtung, Verlag Springer, 1933.
Winkelbauer: Deutsche Zeitschr. f. Chir., 196, 1926, 1. Heft, S. 1.
Wolff: Zieglers Beitr. z. path. Anat., 98, 1932, S. 249.